

# ANAIS DO EVENTO

ISSN: 2675-8008 | Vol. 04 Nº 01



## III CONGRESSO BRASILEIRO DE **HEMATOLOGIA** CLÍNICO-LABORATORIAL ON-LINE



## **ORGANIZAÇÃO**

Instituto Multiprofissional de Ensino - IME  
CNPJ 36.773.074/0001-08

## **PARCEIROS**

Editora Integrar  
Associação Brasileira de Educação a Distância - ABED

## **COMISSÃO CIENTÍFICA**

Alexandre Ehrhardt  
Gabriela da Silva Arcanjo  
André Luís Braghini Sá  
Madi Veiga Diniz  
Marcela Cristine Silva  
Moisés Bruno Marinho Rocha  
Rubens Barbosa Rezende  
Higor Braga Cartaxo  
Juliane Danielly Santos Cunha  
Alessandro Martins Ribeiro  
Carlos Willian Zanelato Souza  
Kelly Cristiane Gabriel de Almeida  
Walmir Fernandes Pereira



A Editora Integrar é a editora vinculada ao **III Congresso Brasileiro de Hematologia Clínico-laboratorial On-line (III HEMATOCLIL)** atuando na publicação dos anais do respectivo evento.

A Editora Integrar tem como objetivo difundir de forma democrática o conhecimento científico, portanto, promovemos a publicação de artigos científicos, anais de congressos, simpósios e encontros de pesquisa, livros e capítulos de livros, em diversas áreas do conhecimento.

Os anais do **III HEMATOCLIL** estão publicados na **Revista Multidisciplinar de Saúde** (ISSN: 2675-813x), correspondente ao volume 4, número 1, do ano de 2023.

## APRESENTAÇÃO

O **III Congresso Brasileiro de Hematologia Clínico-laboratorial On-line** ocorreu entre os dias **27 de fevereiro até 02 de março de 2023**, considerado como um evento de caráter técnico-científico destinado a acadêmicos, profissionais e curiosos na área da saúde!

Com objetivo central de difundir o conhecimento e estimular o pensamento científico, discutiu-se temas de grandes relevâncias na área da saúde, com o intuito de atingir o maior número de pessoas possíveis. O III HEMATOCLIL também contou com um espaço para apresentação de trabalhos científicos e publicações de resumos nos anais do evento.

## PROGRAMAÇÃO

### **Dia 27 de fevereiro de 2023**

#### **Palestras**

- 08:00 - Abertura do Evento - Comissão Organizadora
- 09:00 - Policitemia - Vera ou Secundária? - Jose Alfreu Soares Junior
- 10:00 - A importância no desenvolvimento de novos enzimas fibrinolíticas e sua importância na área da saúde - Thiago Pajeú Nascimento
- 14:00 - Processo do Cuidar nos pacientes com Leucemia Promielocítica (M3) - Elayne Ramos Cavalcante

### **Dia 28 de fevereiro de 2023**

#### **Palestras:**

- 08:00 - Mielograma: Compreendendo sua indicação e interpretação - Ana Kélvia Araújo Arcanjo
- 09:00 - Trombopoiese: As mudanças que vieram com a COVID - Pedro Reimão Nogueira Jorge
- 10:00 - Manejo de trombozes (investigação e tratamento) - Élide Lívia Rafael Dantas Belarmino
- 14:00 - O exercício físico e as alterações hematológicas - Nayara Costa Araújo
- 15:00 - P-LCR: Como liberar macroplaquetas - Guilherme Dienstmann

### **Dia 01 de março de 2023**

- 08:00 - O pré-analítico como fator importante no hemograma: variáveis e erros que devemos conhecer - Patrick Menezes
- 09:00 - Anemia ferropriva: Do diagnóstico ao tratamento- Gustavo Affonso Horta de Oliveira
- 10:00 - Estratégias de Seleção de Doadores Compatíveis para pacientes Falciformes com variantes RH- Wallace Fernando Rocha de Souza
- 14:00 - Reticulocitograma X Eritrograma = Aplicação da Contagem de Reticulócito automatizada na rotina laboratorial- Railson Henneberg
- 15:00 - Diagnóstico Diferencial das Anemias Hemolíticas - Grazielle Mecabô

- 16:00-Diagnóstico diferencial das Anemias: Casos Clínicos-Marcos André Cavalcanti Bezerra

### **Dia 02 de março de 2023**

#### **Palestras:**

- 08:00 - Simplificando Hemostasia e coagulação- Gustavo Carvalho de Castro
- 09:00 Importância clínica, prognóstica e terapêutica de marcadores moleculares na leucemia mieloide aguda- Antonio Roberto Lucena de Araújo
- 10:00 - Onco-hematologia aplicada ao liquor- Maria do Carmo Soares de Azevedo Tavares
- 13:00 - Leucemia Mielóide e novas perspectivas clínica- Maiara Bernardes Marques
- 14:00-A interpretação do Hemograma nas infecções-Anderson Felipe Ferreira
- 15:00 - encerramento do evento - AO VIVO



## LEISHMANIOSE VISCERAL AFEBRIL COMO CAUSA DE PANCITOPENIA: RELATO DE CASO

MELYSSA MARIA FERNANDES DA ROCHA NUNES; ANA KAROLINE PEREIRA BARROS;  
LUCIO FLAVIO TALMAG LEMOS; LUAN RAFAEL ADRIANO DE VASCONCELOS; LUCAS  
ELIEL BESERRA MOURA

**INTRODUÇÃO:** A leishmaniose visceral (LV) é uma doença infecciosa sistêmica com ampla distribuição geográfica, representando uma endemia em diversas regiões do planeta. Caracteriza-se pelo alto potencial de letalidade. Esta pode evoluir para formas graves com desordens hematológicas expressivas incluindo anemia, hemólise, fibrinólise e, até mesmo, pancitopenia. **OBJETIVOS:** Discorrer sobre a importância da LV como diagnóstico diferencial de pancitopenia, mesmo associada a quadro clínico atípico. **RELATO DE CASO:** Paciente, 27 anos, sexo masculino, buscou atendimento queixando-se de “tontura e barriga crescendo”, há um mês. Associado ao quadro apresentava sudorese e náusea. Negava febre, alterações ponderais, hiporexia ou outros sintomas. Após avaliação inicial foi detectada hepatoesplenomegalia e pancitopenia. Ao hemograma, observou-se: HB 8.7; normocítica e normocrômica; 1600 leucócitos com zero eosinófilos e plaquetas de 93 mil. Ao exame físico, fígado palpável 6 centímetros abaixo do rebordo costal direito e baço 4 centímetros abaixo do rebordo costal esquerdo, ambos algo endurecidos. Além disso, demais exames estavam dentro dos limites de normalidade. Diante disso, foi solicitado o exame RK39 testando positivo e o aspirado de medula, sendo encontrada a forma amastigota de leishmania chagasi, comprovando-se a suspeita diagnóstica de LV. Nesse contexto, deu-se início ao tratamento com complexo lipídico da anfotericina B e o paciente evoluiu com redução expressiva da hepatoesplenomegalia e resolução da pancitopenia. Após um ano de seguimento, seguiu hígido sendo considerada a cura. **DISCUSSÃO:** Durante toda a internação o paciente evoluiu sem febre ou alteração ponderal significativa, fato bastante atípico quando considerada a etiologia. Ademais, outra apresentação atípica do quadro foi a hepatomegalia maior que a esplenomegalia durante todo o curso da doença. Entretanto, considerando a forte epidemiologia do Ceará para esta patologia, a hipótese ganhou força. Além disso, Apesar do quadro clínico atípico, não foram achadas outras patologias que explicassem todos os sintomas do paciente e ocorreu resposta completa do quadro após o tratamento instituído. **CONCLUSÃO:** Diante do caso, é possível concluir que o diagnóstico de pancitopenia e o seu correto encaminhamento, abordagem e acompanhamento são fundamentais para a completa recuperação dos pacientes acometidos, evitando maiores complicações.

**Palavras-chave:** Pancitopenia, Leishmaniose visceral, Hematologia, Hepatomegalia, Esplenomegalia.



## **A RELEVÂNCIA DA DOAÇÃO DO SANGUE DO CORDÃO UMBILICAL NO TRATAMENTO DE DOENÇAS HEMATOLÓGICAS: REVISÃO DE LITERATURA**

ISAC LIRA NETO; ALICE GABRIELLE SOUZA GOMES DOS SANTOS; INGLYS SABRINNY CALDAS DA SILVA; MATHEUS NIVALDO LINS DA SILVA; MARIANA DIAS ROQUE

**INTRODUÇÃO:** O sangue do cordão umbilical (SCUP) é abundante em células-tronco hematopoiéticas, que são capazes de produzir componentes fundamentais para tratar doenças de origem sanguínea. Com base nisso, em 2001 foi criado o banco de cordão umbilical e placentário, para fornecer e armazenar células-mãe que são aptas a gerar todas as células do sangue. Entretanto, é importante ressaltar que o sangue do cordão umbilical é um material de fácil obtenção, manipulação e eficiência, uma vez que, o receptor não precisa necessariamente ter total compatibilidade com o sangue doador. Logo, tendo uma baixa possibilidade de rejeição do organismo quando comparado ao transplante de medula óssea. **OBJETIVOS:** Descrever a relevância do uso das células-tronco direcionada para o tratamento de patologias hematológicas. **METODOLOGIA :** Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter exploratório. As buscas foram realizadas nas plataformas: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scientific Library Online (SciELO), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e PubMed. Diante disso, foram utilizadas as palavras-chave “doação de sangue” e “cordão umbilical”. Assim, como os critérios de inclusão, foram selecionados artigos originais disponíveis em texto completo, publicados entre os anos de 2017 a 2022, no idioma português. **RESULTADOS:** Como resultados, observa-se que o transplante de células tronco oriundos do coto umbilical, é de grande relevância para indivíduos acometidos por doenças que tendem efetuar a prévia destruição parcial ou total do sistema hematopoiético ou imune, sendo expressivo a facilidade ao acesso e a reabilitação eficaz do cliente, o qual não precisa possuir total compatibilidade com o doador, pois mesmo com alguma incompatibilidade, a doação do SCUP é realizada com sucesso. **CONCLUSÃO:** Entende-se que a principal proposta da doação do sangue do cordão umbilical é suprir a carência de células funcionais no sangue do receptor que requer tratamento de determinada doença sanguínea. Perante o exposto, este procedimento facilita a adesão, já que é um procedimento não invasivo para o doador.

**Palavras-chave:** Doação de sangue, Cordão umbilical, Hematologia, Transplante, Tratamento.



## A IMPORTÂNCIA DA EDUCAÇÃO EM SAÚDE NO PROCESSO DE CAPTAÇÃO PARA NOVOS DOADORES DE SANGUE: REVISÃO DE LITERATURA

ALICE GABRIELLE SOUZA GOMES DOS SANTOS; ISAC LIRA NETO; INGLYS SABRINNY CALDAS DA SILVA; MATHEUS NIVALDO LINS DA SILVA; MARIANA DIAS ROQUE

**INTRODUÇÃO:** A doação de sangue é um ato voluntário e solidário direcionado às pessoas que necessitam de suplementação de hemocomponentes em diversas circunstâncias, sejam elas, doenças hematológicas, traumas e cirurgias. Uma vez que, os hemocentros têm dificuldades em manter o estoque de sangue para atender às necessidades específicas e emergenciais. Por esse fato, a desinformação, a ausência de conhecimento e os estigmas existentes, são desafios enfrentados pelos hemocentros. Sendo necessária a utilização de estratégias consistentes para tornar a doação de sangue parte do hábito da população. Dessa forma, é usada a técnica de educação em saúde como ferramenta, para incentivar o interesse de novos doadores. Entretanto, para que isso aconteça, é importante que o transmissor deste processo tenha total conhecimento dessa temática, sendo possível a aplicação de fácil compreensão do público alvo e também desmistificar informações falsas. **OBJETIVOS:** Demonstrar a importância das práticas educativas voltadas à sensibilização direcionada a doação de sangue e fortalecer essa prática necessária de captação de novos doadores nos serviços de saúde. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter exploratório. Realizou-se nas bases de dados das seguintes plataformas: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scientific Library Online (SciELO) e LILACS. **RESULTADOS:** Como resultado, evidenciou-se a necessidade e a importância da ampliação do conhecimento acerca da doação, assim como despertar a sensibilização e a conscientização doadores quanto e profissionais de saúde, os quais precisam desenvolver a socialização dessas informações, por intermédio das salas de espera, atividades de capacitação e palestras. A fim de incentivar a equipe a se tornarem multiplicadores de informações, ou seja, praticar e fortalecer a educação em saúde, conseqüentemente, impulsionar na sociedade a cultura de doar sangue habitualmente. **CONCLUSÃO:** A principal ferramenta a fim de angariar novos doadores e garantir que os hemocentros brasileiros tenham oferta de sangue maior que a demanda, é a educação em saúde. Portanto, faz-se necessário a elaboração de estratégias que ajudem a diminuir o estigma existente, e que possibilitem a sensibilização do público. Com isso, fortalecer o ato de doar, aumentar a captação de doadores de sangue em serviços de hemoterapia e em unidades de saúde.

**Palavras-chave:** Doadores de sangue, Educação em saúde, Hemoterapia, Doação, Captação.



## A IMPORTÂNCIA DO CONHECIMENTO SOBRE A AMILOIDOSE AL PARA O DIAGNÓSTICO PRECOCE COM MELHOR PROGNÓSTICO DOS PACIENTES

ANA VICTORIA TANIGAKI DE ANDRADE; BÁRBARA OLIVEIRA DARSAUT;  
BÁRBARA TEIXEIRA BARRETO; CLARA PERIM SEARA; JOÃO LODI BANDEIRA  
DE MELLO

### RESUMO:

**Introdução:** Amiloidose AL é uma doença associada à deposição tecidual de amiloides, derivados de cadeias leves de imunoglobulinas clonais, produzidas por plasmócitos na medula óssea. É uma doença rara e subdiagnosticada, sendo necessária a maior consciência clínica sobre a sintomatologia e os exames diagnósticos, para uma identificação precoce com melhor prognóstico. **Objetivo:** Determinar os principais sintomas clínicos e exames complementares para Amiloidose AL, para diagnóstico diferencial em relação a demais patologias. **Materiais e Métodos:** Leitura, análise e discussão de artigos científicos encontrados nas bases científicas: PubMed e Scielo, publicados no período de 2015 a 2022, usando como descritores: “amyloidosis”, “delay”, “diagnosis”, “treatment”. **Resultados:** Embora os sintomas sejam comuns a outras patologias, há 4 cenários clínicos suspeitos para amiloidose relacionados aos sistemas renal, cardíaco, hepático e neurológico. Além disso, a macroglossia e a púrpura periorbital são achados clínicos importantes para amiloidose AL. O teste padrão ouro para amiloidose é a aplicação do corante vermelho congo em uma amostra de tecido e, para a determinação da tipagem AL, os exames indicados são a eletroforese sérica e urinária com imunofixação. **Conclusão:** O diagnóstico tardio da doença está associado a um risco aumentado de morte. Tendo em vista os avanços no tratamento da amiloidose, é necessário que o tempo de diagnóstico acompanhe tal evolução, a fim de melhorar a sobrevida e aumentar a qualidade de vida do paciente.

**Palavras-Chave:** Amiloidose; Diagnóstico; Sintomatologia ; Exames; Amiloidose AL

### 1. INTRODUÇÃO

Amiloidose é uma doença rara caracterizada pelo dobramento incorreto de proteínas, formando fibrilas amiloides resistentes à degradação, que se acumulam em tecidos, acarretando em disfunções nos órgãos acometidos. Existem vários tipos de amiloidoses, classificados de acordo com a proteína precursora envolvida (PALLADINI; MILANI; MERLINI, 2020). A Amiloidose AL ou Primária é a mais comum e está relacionada à deposição de amiloides derivados de cadeia leve de imunoglobulinas clonais, produzidas por plasmócitos na medula óssea (MAREEDU; MIGRINO, 2016). A Amiloidose AL ainda é subdiagnosticada, embora os tratamentos estejam disponíveis e sejam eficazes para melhorar a sobrevivência e a qualidade de vida do paciente. Portanto, é extremamente importante ter o conhecimento sobre o desenvolvimento clínico da doença e sobre os exames complementares

para o diagnóstico precoce, visto que é uma raropatia com sintomatologia mimética a diversas outras doenças.

## 2. OBJETIVO

Determinar os principais sintomas clínicos e exames complementares para Amiloidose AL, para diagnóstico diferencial em relação a demais patologias.

## 3. MATERIAIS E MÉTODOS

Leitura, análise e discussão de artigos científicos encontrados nas bases científicas: PubMed e Scielo, publicados no período de 2015 a 2022, usando como descritores: “amyloidosis”, “delay”, “diagnosis”, “treatment”.

## 4. RESULTADOS

Observou-se quatro cenários clínicos mais comuns para suspeita de amiloidose, de acordo com os tecidos afetados (VAXMAN; GERTZ, 2020):

- 1) Renal: proteinúria não diabética ou síndrome nefrótica.
- 2) Cardíaco: cardiomiopatia restritiva observada em ecocardiograma; baixa voltagem observada em eletrocardiograma (EKG ou ECG); arritmia resistente ao tratamento convencional, sem sinais de hipertensão; ou insuficiência cardíaca inexplicável.
- 3) Hepático: hepatomegalia sem consumo de álcool ou outra explicação.
- 4) Neurológico: neuropatia periférica ou autonômica sem causa óbvia.

Para a amiloidose AL, além dessa sintomatologia, achados clínicos importantes são a macroglossia e púrpura periorbital (VAXMAN; GERTZ, 2020).

A seguir, para a avaliação precisa, o teste padrão ouro para detecção de acúmulos de amiloides é a aplicação do corante vermelho congo em uma amostra coletada da biópsia de medula óssea associada a coxim adiposo, capaz de detectar aproximadamente 70% dos casos. Quando os depósitos de amiloides não podem ser detectados com esses tecidos de origem (GERTZ, 2022), uma biópsia mais invasiva de um órgão suspeito de estar envolvido pode ser realizada (a biópsia de órgão invasiva não é necessária em 85% dos pacientes, embora isso apresente um risco maior de complicações) (MUCHTAR et al., 2017).

Após detectar o amilóide, é necessário determinar qual é a tipagem. Para Amiloidose AL, os exames indicados são a eletroforese sérica e urinária com imunofixação, capazes de mostrar níveis desproporcionalmente elevados de cadeias leves livres kappa e lambda, em aproximadamente 98% dos pacientes (PICKEN, 2020).

O prognóstico da doença depende de diversos fatores: idade, tratamento, órgão e/ou sistema envolvido, extensão das vísceras acometidas e, principalmente, o diagnóstico precoce (PALLADINI; MILANI; MERLINI, 2020).

Os sintomas da Amiloidose AL geralmente são reconhecidos tardiamente, sendo o diagnóstico feito, em média, 7 meses após o início dos sintomas (SCHULMAN et al., 2020). Além disso, é importante ressaltar que pacientes com o diagnóstico realizado em estágios avançados da doença, apresentam maior risco de morte (OUBARI et al., 2021).

Entre os achados bibliográficos sobre a relação entre o tempo para diagnóstico, a eficiência do tratamento e a expectativa de vida, os dados mostraram que a porcentagem de pacientes que atingiu o marco de sobrevivência de 5 anos em diagnósticos no período de 6 meses e de 7-12 meses após o início dos primeiros sintomas cardíacos foi de 79% e 63%, sendo reduzida para 28% e 19% em pacientes que foram diagnosticados após um intervalo mais longo (13-18 ou  $\geq 19$  meses) (OUBARI et al., 2021). Além disso, em outro estudo, no corte

de dados, 60,2% (n = 195) dos pacientes estavam vivos; desses, a maioria foi diagnosticada com menos de 6 meses dos sintomas iniciais (52,3%, n = 102). Em contraste, o tempo até o diagnóstico desde o início dos sintomas foi >6 meses em 63,6% (n = 82) dos pacientes que não sobreviveram no momento do corte de dados (P = 0,0005) (SCHULMAN et al., 2020). Esses dados mostram evidentemente que quanto antes o diagnóstico, melhor o prognóstico.

## 5. CONCLUSÃO

O atraso no diagnóstico da Amiloidose é realidade, devido à apresentação clínica da patologia, já que, por ser caracterizada como sistêmica, apresenta uma sintomatologia inconsistente e mimética a outras doenças, levando aproximadamente 7 meses do início dos sintomas até o diagnóstico. Conseqüentemente, como apontado pela literatura, os prognósticos não são satisfatórios, apesar dos avanços no tratamento. Esses dados apoiam a necessidade da melhoria da identificação precoce e do suporte para pacientes que buscam um diagnóstico. Assim, aumentar a conscientização do clínico pode reduzir o tempo do diagnóstico.

Além disso, pesquisas adicionais são necessárias para identificar testes diagnósticos ideais para reduzir os atrasos no início do tratamento e os impactos graves subsequentes na saúde.

## REFERÊNCIAS:

GERTZ, M. A. Immunoglobulin Light Chain Amyloidosis: 2022 Update on Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *American Journal of Hematology*, 16 abr. 2022. Disponível: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35429180/>

MAREEDU, R.; MIGRINO, R. Um Guia sobre Amiloidose AL (de cadeias leves), 2016]. Disponível em: <[http://www.amyloidosis.org/wp-content/uploads/2017/03/Physicians-Guide-AL-2016\\_Port.pdf](http://www.amyloidosis.org/wp-content/uploads/2017/03/Physicians-Guide-AL-2016_Port.pdf)>.

MUCHTAR, E. et al. Overuse of organ biopsies in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): the consequence of failure of early recognition. *Annals of Medicine*, v. 49, n. 7, p. 545–551, 27 mar. 2017. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/07853890.2017.1304649>

OUBARI, S. et al. Impact of time to diagnosis on Mayo stages, treatment outcome, and survival in patients with AL amyloidosis and cardiac involvement. *European Journal of Haematology*, v. 107, n. 4, p. 449–457, 9 jul. 2021. disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ejh.13681>

PALLADINI, G.; MILANI, P.; MERLINI, G. Management of AL amyloidosis in 2020. *Hematology*, v. 2020, n. 1, p. 363–371, 4 dez. 2020. Disponível em: <https://ashpublications.org/hematology/article/2020/1/363/474364/Management-of-AL-amyl-oidosis-in-2020>

PICKEN, M. M. The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review. *Acta Haematologica*, p. 1–13, 11 maio 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32392555/>

SCHULMAN, A. et al. Patient outcomes in light chain (AL) amyloidosis: The clock is ticking

from symptoms to diagnosis. *European Journal of Haematology*, v. 105, n. 4, p. 495–501, 20 jul. 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32564450/>

VAXMAN, I.; GERTZ, M. When to Suspect a Diagnosis of Amyloidosis. *Acta Haematologica*, v. 143, n. 4, p. 304–311, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27634125/>



## DIAGNÓSTICO TARDIO DA ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA EM PACIENTES PEDIÁTRICOS: ANALISANDO ACHADOS LABORATORIAIS

MARCOS VINICIUS FELIX DA SILVA

**INTRODUÇÃO:** A esferocitose hereditária é um tipo de anemia hemolítica hereditária resultante de alterações na estrutura proteica da membrana plasmática das hemácias. **OBJETIVO:** Analisar achados laboratoriais de um paciente portador de esferocitose hereditária aspirando ao diagnóstico e tratamento precoces da doença. **METODOLOGIA:** Foram analisados exames laboratoriais de um paciente diagnosticado com esferocitose hereditária aos 11 anos de idade, antes e após o diagnóstico. O estudo foi feito a partir de hemogramas do paciente que datam de 2009, 2011, 2014 (época do diagnóstico) e 2017 (após diagnóstico e início do tratamento), bem como da análise da Curva de Resistência Globular Osmótica solicitada pela hematologista visando a confirmação do diagnóstico. **RESULTADOS:** A partir dos exames laboratoriais, constatou-se o tardio diagnóstico da esferocitose hereditária no paciente, visto que exames de 2009 e 2011 apresentavam um nível de hemoglobina abaixo dos valores de referência (8.7 g/dL e 9.1 g/dL, respectivamente), enquanto os valores referenciais do laboratório eram 10.5-15.5 g/dL. Além disso, os exames referiam-se a “presença de raros esferócitos”, comentário ignorado pela médica pediatra que nunca realizou uma investigação mais aprofundada, sempre tratando o paciente como portador de anemia ferropriva, visto que o nível de ferro sérico apresentava valores um pouco abaixo dos referenciais. Em 2014, o paciente apresentou uma grave baixa na hemoglobina (7.3 g/dL), após uma infecção viral, apresentando, também, nos exames, anisocitose, presença de esferócitos, presença de esferocantócitos e policromasia. O paciente foi encaminhado à hematologista, que solicitou uma Curva de Resistência Globular Osmótica, a qual revelou a diminuição da resistência dos eritrócitos, constatando a hipótese diagnóstica. O paciente foi, então, submetido a tratamento com Ácido fólico e Vitamina B12 e a hemoglobina dosada em 2017 foi de 12.8 g/dL. **CONCLUSÃO:** A partir dos resultados, pode-se concluir que o tardio diagnóstico da esferocitose hereditária em crianças pode levar a diagnósticos e tratamentos equivocados, como anemia ferropriva e tratamento com suplemento de ferro, sem investigações mais profundas. Além disso, o diagnóstico e tratamento tardios podem contribuir para o aprofundamento das consequências da doença, como a esplenomegalia e a colelitíase, comuns nos pacientes portadores da doença.

**Palavras-chave:** Esferocitose hereditária, Hemograma, Diagnóstico, Pacientes pediátricos, Anemia hemolítica.



## PRESCRIÇÃO DE MEDICAMENTOS NA HEMATOLOGIA

EVERTON MERLIN; WENDSON CLEBER CARDOSO DA CRUZ

**INTRODUÇÃO:** A prescrição de medicamentos voltada para hematologia e de forma geral é um tema que já gerou polemica, pois, alguns profissionais da saúde, como por exemplo os farmacêuticos não compreendiam a finalidade, desses não poderem realizar a respectiva prescrição. Durante muitos anos a prescrição de medicamentos só poderia ser realizada pelo médico. Contudo, os farmacêuticos, observando a necessidade de aumentar os profissionais prescritores, começaram a lutar pela respectiva função, pois os mesmos, possuem conhecimento necessários para exercer a respectiva função, como os tipos existentes de fármacos, os efeitos dos mesmos, como: princípio ativo, dosagens, compatibilidade de medicamentos, efeitos coletáveis, entre outros. **OBJETIVO:** Apresentar um estudo bibliográfico sobre as principais informações que os profissionais farmacêuticos necessitam para desenvolver a nova função de “prescritores farmacêuticos”. **METODOLOGIA:** A mesma foi desenvolvida por meio de uma metodologia referente ao levantamento bibliográfico, realizada em vários, documentos e demais periódicos, como: resoluções as resoluções: nº 586/2013, que regulamenta a prescrição farmacêutica, a resolução nº 138/2003 que apresenta informações sobre os tipos de medicamentos que podem ser prescritos pelos farmacêuticos. **RESULTADOS:** A pesquisa apresenta um suporte teórico, sobre alguns pontos importantes durante a prescrição, como: dose, frequência de administração, duração do tratamento, contraindicações, interações com outros medicamentos; aspectos legais, sociais, econômicos e os tipos de medicamentos que o respectivo profissional poderá indicar. **CONCLUSÃO:** Por meio do desenvolvimento da pesquisa, observamos que a sociedade será beneficiada com a nova função do farmacêutico, pois através da mesma, podemos auxiliar na diminuição e possivelmente na erradicação de um problema mundial que é a automedicação.

**Palavras-chave:** Prescrição, Farmacêutico, Fármaco, Medicamentos, Tratamento.



## ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM EM TRANSPLANTE DE CÉLULAS-TRONCO HEMATOPOIÉTICAS

ANTONIO SILVA NETO; FRANCISCA FABIANA FERNANDES LIMA

**INTRODUÇÃO:** O transplante de medula óssea ou transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) constitui uma modalidade de tratamento para doenças oncológicas e hematológicas, também pode ser empregado nos problemas autoimunes e imunológicas. Essa terapêutica representa um minucioso processo, que deve ter o enfermeiro como componente nesse preciso procedimento, em razão da importância de suas atribuições no que envolve o transplante. **OBJETIVOS:** Analisar a atuação do enfermeiro no transplante de células-tronco hematopoiéticas segundo a literatura científica vigente. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa realizada por meio de artigos disponíveis na íntegra, nas bases de dados: Biblioteca Virtual em Saúde e SciELO, através dos descritores: Enfermagem, Transplante de medula óssea, Transplante de células tronco-hematopoiéticas. Como critérios de inclusão foram adotados: estudos publicados em português, inglês e espanhol, entre os períodos de 2017 a 2021; a amostra final foi composta por 5 artigos. **RESULTADOS:** O transplante de células tronco-hematopoiéticas pode ser alogênico ou autólogo, onde receptor recebe células do doador para melhora de seu estado ou de uma parte de seu próprio corpo, respectivamente. Para isso, ocorrem processos de preparo, atenção, prevenção e orientações para recuperação, que essencialmente deve ter o enfermeiro como constituinte dessa complexa terapia para executar: avaliação periódica e contínua de acordo com a necessidade, ter mensuração e interpretação de sinais vitais, atentar quanto a possíveis riscos e complicações, garantir a segurança do paciente à infecções e na administração do componente, cuidados ao cateter e infusão endovenosa periférica com atenção às alterações de estado, prover rotina de checagem de balanço hídrico e curativo da infusão, se atentar as necessidades básicas de higiene e nutrição, orientar e instruir cliente e sua família ou responsáveis pela continuidade do cuidado, aplicar a sistematização da assistência adequadamente, tudo se caracterizando como o plano de cuidados que deve ser único. **CONCLUSÃO:** O transplante de células-tronco hematopoiéticas por sua tecnologia meticulosa exige o profissional enfermeiro para acompanhar seus processos, com suas atribuições profissionais que garantem ao paciente receptor do transplante, cuidado, segurança e conforto.

**Palavras-chave:** Enfermagem, Assistência, Transplante de células tronco-hematopoiéticas, Transplante de medula óssea, Hematologia.



## INCENTIVOS PARA DOAÇÃO SANGUÍNEA VOLUNTÁRIA: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

LARA TERUMI TAKAYAMA; FELIPE MORENO VAZ DE MELO

**INTRODUÇÃO:** O abastecimento dos bancos de sangue a partir da ação voluntária provou-se como a proposta mais segura tanto para o doador quanto para quem recebe. Porém, esse voluntariado demanda constantes artifícios a fim de manter os níveis estáveis de sangue. Para angariar mais participantes, assim, estrutura-se diferentes sistemas de incentivos que variam na adesão. **OBJETIVOS:** Analisar a eficácia dos principais métodos de incentivos para doação sanguínea voluntária. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, feita a partir de informações coletadas de 5 artigos publicados nos últimos 10 anos, nos idiomas português e inglês, e encontrados nas seguintes bases de dados: Pubmed e BVS. **RESULTADOS:** Baseando-se nas literaturas consultadas, não há um protocolo de incentivos único, pois cada população - dependendo do sistema de banco de sangue estabelecido - reage diferente às intervenções. Há a tendência de rejeição de incentivos em dinheiro em sistemas de voluntariado não remunerado (VNR), pois afeta a motivação intrínseca de altruísmo do doador. Além disso, evidências ainda pouco consolidadas sugerem que a congratulação monetária pode interferir na segurança do sangue coletado, pelo aumento de casos de doações inaptas a doar por contaminação - ocasionado por pessoas inadequadas aos critérios de doadores se exporem mais ao risco a fim de receber o pagamento. Os incentivos relacionados a descontos em ingressos, sorteios, exames laboratoriais e horas-livres justificadas são opções com prognósticos positivos para atrair doadores novos e continuar com antigos doadores. Esses métodos apresentaram-se mais eficaz na faixa etária mais jovem (abaixo de 45 anos), posto que a população mais velha normalmente usufrui desses facilitadores via outros projetos privados ou públicos. Destaca-se, ainda, que o altruísmo é o principal incentivador entre os doadores e que comprovar para essas pessoas que a doação foi útil para ajudar o próximo reforça mais o sentimento de bem-estar e consolida doadores permanentes. **CONCLUSÃO:** A eficácia de incentivos em diferentes populações ainda demandam mais volume de pesquisas. Contudo, já existe uma tendência de comportamento principalmente para doadores inseridos em VNR. O altruísmo apresenta grande relevância nas literaturas consultadas. Incentivos não-monetários são ideais para desenvolvimento de projetos que conquistem mais doadores de sangue.

**Palavras-chave:** Doação de sangue, Incentivos, Voluntária, Bancos de sangue, Doadores.



## ASPECTOS GERAIS SOBRE A DOENÇA DE VON WILLEBRAND E SEU SUBDIAGNÓSTICO

HILARIO OLIVEIRA MORORÓ FILHO; PETRÔNIO PINTO DIAS

**INTRODUÇÃO:** A doença de Von Willebrand (DVW) se caracteriza como um distúrbio hematológico de caráter hereditário, desencadeada por uma deficiência genética, em especial, no gene Janus Quinase 2 (JAK2), ocasionando uma deficiência quantitativa ou qualitativa no fator de Von Willebrand (FVW) e assim, levando o paciente a apresentar alterações na formação do tampão plaquetário. Por conseguinte, o indivíduo portador da DVW irá apresentar alterações clínicas como a gengivorragia, epistaxe, hematúria e sangramento de mucosas. **OBJETIVOS:** Este trabalho teve como objetivo entender aspectos gerais da doença de Von Willebrand como uma patologia de subdiagnóstico atual. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo exploratório por meio de pesquisa bibliográfica. A revisão da literatura científica foi feita mediante a busca eletrônica de artigos indexados nas bases de dados: SCIELO, LILACS e Pubmed. Foram utilizados os seguintes descritores: “Doença de von Willebrand”; “Janus Quinase 2”; “Sangue”; “Hematologia”; “Hemorragia”. As publicações foram pré-selecionadas pelos títulos, acompanhada da leitura dos resumos disponíveis e seguida da leitura completa dos artigos. Foram incluídos artigos em português publicados no período de 2018 a 2022 e excluídos relatos de casos. **RESULTADOS:** A busca bibliográfica seguiu os critérios pré-estabelecidos, resultando em um total de 6 artigos. Após a leitura, foram excluídos 2 artigos por não se encaixarem no contexto da pesquisa ou nos parâmetros de inclusão pré-estabelecidos. Desta forma, restaram 4 artigos que discutem o tema proposto. Acerca dessa lógica, a doença de Von Willebrand é causadora de um quadro clínico hemorrágico no paciente que é acometido, tornando-o predisposto a futuras complicações irreparáveis. Ademais, seu diagnóstico é baseado em história pessoal de sangramentos de mucosa e gengival, história familiar de manifestações hemorrágicas e exames laboratoriais que demonstrem um defeito quantitativo e/ou qualitativo do FVW. Porém, apesar de sua grande importância, segundo as bases de dados, a DVW ainda tem baixo percentual de investigação e notificação no Brasil. **CONCLUSÃO:** Diante do exposto, percebe-se que a DVW é pouco investigada, necessitando de ações como sua inclusão nos diagnósticos diferenciais de quadros hemorrágicos repetitivos, uma vez que o seu acompanhamento médico é fundamental, de modo que evite situações de risco para o paciente.

**Palavras-chave:** Doença de von willebrand, Janus quinase 2, Sangue, Hematologia, Hemorragia.



**ANÁLISE QUÍMICA DO ÓLEO ESSENCIAL DAS FOLHAS DE LIPPZIA ALBA (MILL.) N. E. BROWN E AVALIAÇÃO DO EFEITO CITOTÓXICO FRENTE A MEMBRANA DE HEMÁCIAS**

ARUAN KAWALLY COUTINHO DE MACEDO; NADSON LOPES NUNES

**INTRODUÇÃO:** Os produtos naturais são utilizados pela espécie humana desde os primórdios das civilizações no combate a patologias, mas apesar dos diversos efeitos benéficos trazidos por estes, não são descartados seus efeitos tóxicos. *Lippzia alba* é uma planta aromática, pertencente a família verbenaceae, o aroma da planta relaciona-se aos constituintes presentes no óleo essencial (OE), no qual, estes possuem propriedades medicinais comprovadas cientificamente, como: atividade hipotensoras, fungicida, bactericida, uso no combate a diarreias, nas tosse e entre outros tipos de patologias. Substâncias naturais ou sintéticas, como OE por exemplo, podem causar deformações nas células sanguíneas, e para avaliar essas possíveis alterações é feito teste de fragilidade osmótica, onde se estuda *in vitro*, a capacidade que a membrana do eritrócito tem, de resistir a diferentes concentrações de cloreto de sódio (NaCl). **OBJETIVO:** O presente estudo teve como objetivo realizar o perfil químico do (OE) das folhas de *Lippzia alba* e avaliação do efeito citotóxico frente a membrana de hemácias. **METODOLOGIA:** A extração do OE foi realizada em um aparelho do tipo Clevenger e em seguida, este foi submetido a cromatografia gasosa para a separação de seus componentes químicos. Quanto a avaliação citotóxica, as amostras sanguíneas foram incubadas com o OE de *Lippzia alba* e submetidas a diferentes variações de concentrações de NaCl e lidas em espectrofotômetro nos tempos de 1h e 2h. **RESULTADOS:** De acordo com os resultados o componente que se apresentou em maior quantidade foi o Citral, considerado o componente majoritário e na avaliação citotóxica o OE não causou nenhum grau de hemólise significativo. **CONCLUSÃO:** Portanto o OE de *Lippzia alba* pode ser considerado uma fonte de natural de substâncias químicas, que possivelmente possua efeitos de proteção hemolítica.

**Palavras-chave:** Eritrócitos, Fragilidade osmótica, *Lippzia alba*, óleo essencial, Proteção hemolítica.



## MIELOMA MÚLTIPLO COM INVASÃO DE SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM ADULTO NA PERSPECTIVA DA FISIOTERAPIA: RELATO DE CASO

PEDRO LUCAS DE OLIVEIRA SOARES; PRISCILA GODOY JANUÁRIO

**INTRODUÇÃO:** O mieloma múltiplo (MM) é caracterizado pelo acúmulo de plasmócitos malignos clonais na medula óssea. De etiologia desconhecida, foram registrados no Brasil, no período de 2013-2022, 28.252 novos casos sendo destes 25.052 obtiveram óbito como desfecho. As manifestações clínicas mais comuns são a doença óssea, anemia, infecções recorrentes, hipercalcemia e insuficiência renal, sendo a apresentação em sistema nervoso central rara. **OBJETIVO:** Relatar o caso de paciente diagnosticado com MM refratário com lesões em SNC. **RELATO DE CASO:** Esse estudo foi realizado por meio de revisão de literatura e de dados do prontuário médico do paciente. Paciente masculino, 54 anos, residente de município do interior da Bahia, diagnosticado com MM há 30 dias, cursando com cefaleia refratária a analgesia, evoluindo para parestesia em hemicorpo esquerdo. Ao realizar tomografia foi evidenciada massa tumoral em lobo temporal do hemisfério cerebral direito sendo realizada cirurgia com sucesso, apresentando reemissão de quadro motor, submetido a esquema de quimioterapia (Daratumumabe e Lenalidomida) com resposta parcial. Evoluiu com fraqueza muscular proximal descendente e simétrica sendo que os sintomas iniciaram no músculo deltoide esquerdo, evoluindo em 5 dias para ambos os braços, além de paralisia facial à esquerda, déficit importante de equilíbrio e controle de tronco e fadiga (Escala de BORG 7/10 em repouso), refratário à intervenção fisioterapêutica com utilização de eletroestimulação funcional (FES), facilitação neuromuscular proprioceptiva e treinamento resistido. Ao realizar ressonância magnética de região cervical, foi evidenciado progressão da doença com nova invasão em sistema nervoso central em nível de C5-C7, paciente evoluiu a óbito 90 dias após o diagnóstico. **DISCUSSÃO:** Os dados disponíveis na literatura corroboram com o caso, sendo a expressão do MM em sistema nervoso central raro, a hipótese para o processo de reabilitação não ter surtido o efeito desejado, está primeiramente na compressão mecânica das estruturas nervosas impedindo a condução dos estímulos e a evolução da doença mostrou-se mais rápida que as possíveis adaptações promovidas pelo exercício físico aplicado. **CONCLUSÃO:** A importância deste relato demonstra as deficiências motoras que pacientes com mieloma múltiplo com invasão de sistema nervoso central podem apresentar, condição pouco frequente e pouco relatada na literatura.

**Palavras-chave:** Mieloma múltiplo, Fisioterapia, Exercício físico, Reabilitação, Hematologia.



## DOENÇA DE GAUCHER; DIAGNÓSTICO TARDIO E AS CONSEQUÊNCIAS PARA A QUALIDADE DE VIDA DO PACIENTE

CLARA SOARES COSTA; MATHEUS CARVALHO NASCIMENTO DE ANDRADE; ANA CAROLINA CARVALHO; KLEUBER ARIAS MEIRELES MARTINS; ISABELLA CRISTINA SILVA

**INTRODUÇÃO:** A Doença de Gaucher (DG) é uma doença pan-étnica, de incidência global estimada em 1:60.000 e considerada rara. A doença é definida por um erro inato do metabolismo de depósito lisossômico, com herança autossômica recessiva, caracterizada pela deficiência da atividade da enzima betaglicosidase ácida ou beta-glicocerebrosidase, que ocasiona acúmulo de glicolipídios nos macrófagos, especialmente em baço, fígado, medula óssea e pulmão. O diagnóstico precoce da doença depende de um alto grau de suspeição, por parte de médicos generalistas, diante de casos de atraso de crescimento e desenvolvimento e de hepatoesplenomegalia. Já, o atraso no diagnóstico e a falta de tratamento apropriado podem levar a complicações graves e sequelas permanentes. **OBJETIVO:** Analisar na literatura as consequências do diagnóstico tardio para qualidade de vida de pacientes com doença de Gaucher e ratificar a importância do diagnóstico e terapia precoce. **METODOLOGIA:** Revisão de literatura realizada nas bases de dados PubMed, UpToDate, BVSalud e SciELO entre os anos de 2017 e 2022. **RESULTADOS:** A DG pode ser classificada em três tipos dependendo das suas manifestações clínicas, sendo elas tipo 1 (forma não neuropática), tipo 2 (forma neuropática aguda) ou tipo 3 (forma neuropática crônica). Dessa forma, é importante observar os sinais e sintomas dos pacientes, inferindo o tratamento mais adequado. Os portadores da DG podem ser assintomáticos ou manifestar sintomas desde os primeiros anos de vida. As manifestações clínicas dependem do grau de deficiência da beta-glicosidase ácida e do acúmulo dos glicolipídios, podendo apresentar cansaço, dor nos ossos, hepatomegalia, alterações neurológicas e cognitivas. O diagnóstico definitivo da DG é feito pela análise da dosagem da enzima beta-glicosidase ácida nos leucócitos ou em fibroblastos da pele. **CONCLUSÃO:** Apesar da DG não ter cura, seu tratamento consiste na realização de reposição enzimática que visa melhorar a qualidade de vida do indivíduo e controlar ou cessar os sinais e sintomas da doença nos tipos I e III. O tipo II da doença é não responsivo ao tratamento. Assim, é essencial que o diagnóstico seja precoce contribuindo para melhora da qualidade de vida e para evitar sequelas irreversíveis, como o infarto ósseo e a necrose avascular.

**Palavras-chave:** Doença de Gaucher, Erros inatos do metabolismo, Hematologia, Qualidade de vida, Diagnóstico tardio.



## ALTERAÇÕES RETINIANAS NA DOENÇA FALCIFORME: A PERDA PROGRESSIVA DE VISÃO DEVIDO AO DESCOLAMENTO DA RETINA

MARCOS FELIPE TEODORO BRAGA; CAROLINE MEDEIROS CARMINATTI; DANIEL PARANHOS GARCIA SILVA; ALLYNE SANT'ANNA DE AZEVEDO SILVA

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme é uma hemoglobinopatia, de hereditariedade autossômica recessiva, que leva a alterações na síntese da hemoglobina. As crises de vaso-oclusão provocadas pelas hemácias falcizadas determinam variáveis complicações clínicas no paciente portador da doença falciforme. O acometimento ocular é considerado uma manifestação crônica da enfermidade, cujo um dos principais alvos é a retina. Com relação às alterações retinianas, costuma-se dividir a retinopatia em não proliferativa e proliferativa. **OBJETIVO:** O presente estudo tem como principal objetivo identificar as consequências da retinopatia proliferativa devido à doença falciforme. **METODOLOGIA:** Este estudo é uma revisão integrativa de literatura, utilizando-se de artigos gratuitos publicados na íntegra nas línguas espanhola, inglesa e portuguesa pelas bases de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Google Acadêmico e *Service of the United States National Library of Medicine* (PUBMED). Para a busca, os seguintes Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram utilizados “Alterações retinianas na doença falciforme”, “Retinopatia proliferativa falciforme” e “Descolamento da retina e anemia falciforme”. Para análise, os critérios de inclusão foram textos originais, artigos completos e estudos de revisão publicados nos anos de 2009 a 2022. Selecionou-se 20 artigos. **RESULTADOS:** Devido às crises de vaso-oclusão presentes nas crises falciformes, uma conseguinte ausência de oxigênio suficiente é favorecida no tecido retiniano e, desse modo, estimula-se a ocorrência de eventos angiogênicos de alargamento vascular, havendo uma remodelagem da rede capilar de modo a manter a nutrição da retina avascular. Essa neovascularização forma um circuito vascular que é, estruturalmente, frágil e aderente ao gel vítreo, o que possibilita a ocorrência eventual de hemorragia vítrea. Como implicação, a reincidência constante destes eventos hemorrágicos estimula que o tecido fibroglial exerça uma força de tração e a aderência do vítreo à nova rede vascular, o que, por conseguinte, pode lesionar o tecido retiniano, por meio da ruptura e do descolamento da retina, com progressiva perda de visão. **CONCLUSÃO:** As complicações oculares da retinopatia proliferativa são a diminuição dos reflexos foveal e perimacular, hemorragias sucessivas no humor vítreo e potencial descolamento retiniano com perda progressiva da visão, levando à cegueira.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Vaso-oclusão, Cegueira, Descolamento da retina, Retinopatia proliferativa.



## INAPTIDÃO SOROLÓGICA DE DOADORES DE SANGUE NO BRASIL: UM ESTUDO ECOLÓGICO

JOCIELI ANDRADE DE SOUZA FERREIRA; SILAS ANTÔNIO GUGLIELMETTI JUNIOR;  
WALACE ROCHA

### RESUMO

A triagem sorológica para segurança transfusional do receptor é fundamental para evitar doenças transmissíveis pelo sangue, como hepatite, sífilis e doença de Chagas, e que tenham antecedente clínico, laboratorial ou história atual de infecção pelos agentes HBV, HCV, HIV ou HTLV. **Objetivo:** verificar o perfil dos doadores de sangue brasileiros e identificar as doenças infecciosas prevalentes encontradas nos doadores inaptos nos serviços de hemoterapia. **Metodologia:** estudo ecológico descritivo, de série temporal, realizado por meio de consulta ao Boletim de Produção Hemoterápica entre os anos de 2016 a 2020. **Resultados e Discussão:** as amostras sorológicas reagentes para agentes infecciosos em sua maioria apresentaram decréscimo em 2020 (exceto Sífilis). Em contrapartida houve aumento na inaptidão entre os testes realizados e redução dos doadores. **Conclusão:** Sífilis e Hepatite B foram as doenças que apresentaram maiores taxas ao longo dos anos. Doença de Chagas, HIV, Hepatite C e HTLV tiveram menores taxas e apresentaram um padrão de redução ao longo dos anos. Malária teve um aumento de pouca relevância estatística, além de se tratar de uma doença de característica endêmica de algumas regiões do país.

**Palavras-chave:** doação de sangue; doenças transmissíveis; inaptidão; transfusão; sorologia; triagem.

### 1 INTRODUÇÃO

Em meados do século XX os primeiros serviços contavam com um grupo de doadores cadastrados, que recebiam em torno de 700 réis pela doação. O sangue era transferido diretamente do doador para o transfundido (VITORINO; DA SILVA; DA SILVA; KANG *et al.*, 2022).

A transmissão de doenças infecciosas tornou-se um grande obstáculo na segurança do sangue doado, em 1949 já ocorriam registros de doadores com doença de Chagas, e os aspectos da doença deixavam suspeitas a transmissão transfusional do *Trypanosoma cruzi*. Melhorias na sorologia, abolição de doações remuneradas e controle do vetor corroboraram para a redução no número de transmissão (VITORINO; DA SILVA; DA SILVA; KANG *et al.*, 2022)

Na década de 60, apesar de existirem legislações que regulamentavam e que melhoraram o sistema de doação de sangue, identificaram que a transmissão de doenças via transfusão era o maior risco da época. Dentre as infecções transmissíveis da época as principais propagadas eram: Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), Vírus da Hepatite B (HBV), Vírus da Hepatite C (HCV) e *Treponema pallidum*. Porém o sistema brasileiro carecia de fiscalização sorológica mais

rígida (MARTINS; NÓBREGA, 2018).

As transmissões transfusionais também estavam disseminando outras doenças como a malária, mas a atenção a segurança do sangue apenas aconteceu com a pandemia de HIV, o Ministério da Saúde em 1987 determinou que fossem obrigatórios os testes sorológicos para HIV, através da Lei nº 7.649, de 25 de Janeiro de 1988, lei Henfil, que possui esse nome em homenagem aos três irmãos hemofílicos que contraíram HIV através de transfusões sanguíneas e faleceram em decorrência da AIDS (VITORINO; DA SILVA; DA SILVA; KANG *et al.*, 2022).

Este trabalho tem por objetivo verificar o perfil dos doadores de sangue brasileiros e identificar as doenças infecciosas prevalentes encontradas nos doadores inaptos nos serviços de hemoterapia.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

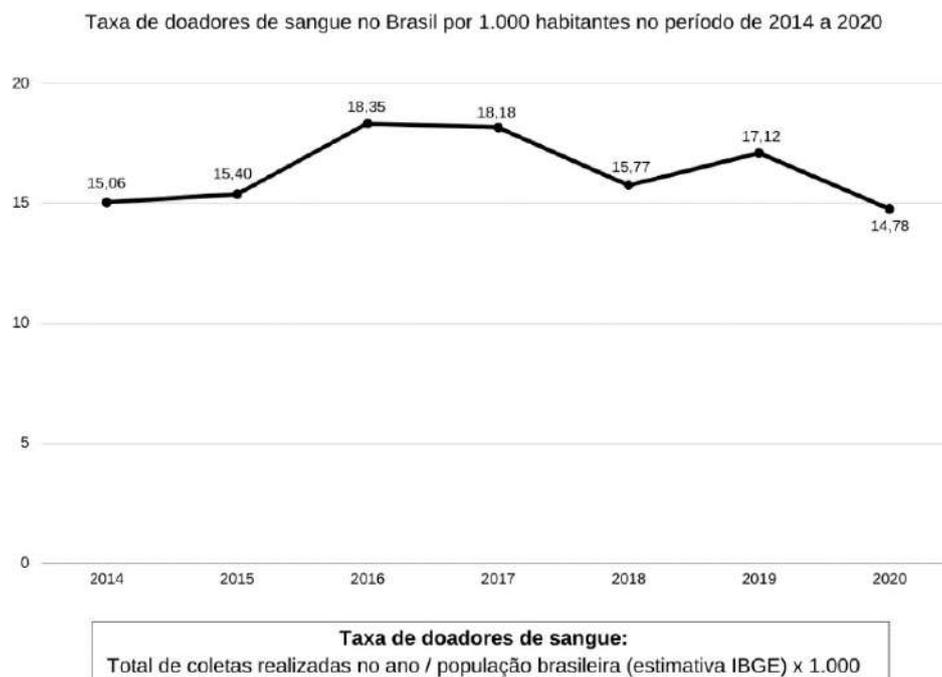
Trata-se de um estudo ecológico descritivo, de série temporal, cujos dados foram obtidos por meio de consulta à base da Agência de Vigilância Sanitária – ANVISA disponibilizados no Boletim de Produção Hemoterápica extraídos do Sistema de Informação e Produção Hemoterápica (HEMOPROD).

O desfecho principal é a inaptidão sorológica dos doadores de sangue no Brasil, entre os anos de 2016 a 2020. Os dados foram sistematizados em: doações realizadas, inaptidão na triagem sorológica e doença transmissível. Os resultados obtidos foram apresentados em forma de tabelas e gráficos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O estudo do perfil de doadores de sangue com sorologias alteradas é essencial para direcionar a triagem clínica e sorológica nos serviços de hemoterapia e as políticas de sangue que, em última análise, vão se refletir na segurança do sangue disponível para nossa comunidade.

Gráfico 1. Taxa\* de doadores de sangue no Brasil por 1.000 habitantes, no período de 2014 a 2020 (Fonte: ANVISA, 2022)



A taxa de doadores de sangue no Brasil teve um aumento significativo nos anos de 2016 e 2017 como é demonstrado pelo Gráfico 1. Porém, a partir de 2018 até 2020 a taxa de doadores de sangue não superou os anos anteriores. Estudos indicam que a redução no número de doadores entre os anos de 2019 e principalmente, 2020 ocorreram devido a pandemia de COVID-19 que afetou o mundo inteiro. A Organização Mundial de Saúde recomenda que 5% da população seja doadora de sangue, o Brasil antes da pandemia apresentava uma média baixa de 2 a 2,5% de doadores, porém estes números tornaram-se ainda mais baixo, afetando assim diversos pacientes hematológicos, oncológicos, pacientes com necessidades cirúrgicas e/ou hospitalares (CABRAL; MALIGERI; SAITO, 2021).

A partir de 2015 as taxas de amostras reagentes reduziram com o passar dos anos. Em 2015 apresentou uma taxa de 3,50%, a qual diminuiu progressivamente nos anos subsequentes, em 2016 era de 3,43%, em 2017 de 3,19%, em 2018 de 2,60% e em 2019 baixou para 2,18%. Porém, no ano de 2020 o valor da taxa de inaptidão aumentou para 3,10%, período em que a pandemia de COVID-19 teve maior repercussão conforme demonstrado no gráfico 02.

Gráfico 02. Taxa de inaptidão na triagem sorológica de doenças transmissíveis no Brasil, no período de 2013 a 2020 (Fonte: ANVISA, 2022)



Considerou-se para a realização das análises os dados coletados pelo HEMOPROD, onde estão listadas as seguintes causas de inaptidão na triagem sorológica para doenças transmissíveis pelo Sangue: Doença de Chagas, HIV, Sífilis, Hepatites, HTLV e Malária.

Em 2017 podemos observar um incremento no diagnóstico sorológico da doença de Chagas e posteriormente uma queda exponencial. Comparando nossos dados aos obtidos pelo Boletim Epidemiológico - Doença de Chagas de 2021, percebemos que há uma semelhança no perfil, visto que no período de 2017 a 2020 ambos se mostraram em redução. Entretanto, a subnotificação também pode estar associada à redução da taxa de incidência observada, indo ao contrário à tendência de aumento na região Norte e mesmo do país.

O padrão de evolução apresentado pelo diagnóstico da soropositividade do HIV foi de redução, exceto em 2017 teve onde observamos um discreto aumento quando comparado com o

ano de 2016 (de 0,21% para 0,27%). Nos anos seguintes, houve uma diminuição na taxa de amostras reagentes, em 2018 registramos a taxa de 0,20%, em 2019 a taxa se manteve em 0,20% e em 2020 o registro foi de 0,16%, como podemos observar na tabela 01.

As taxas de amostras reagentes para o *T. palidum* foram decrescentes na transição dos anos 2017 e 2018, passando de 1,07% para 0,92%, respectivamente. Entretanto, nos anos de 2019 em 2020 estes números voltaram a crescer sendo em 2019 os dados indicaram 1,07% e em 2020 registraram uma taxa de 1,08%, números semelhantes ao ano de 2017. A sífilis foi a única doença que teve sua taxa aumentada quando comparada às outras, passou de 1,07% (2019) para 1,08% (2020).

Tabela 01. Taxa e total de amostras sorológicas reagentes dos doadores testados em 2016 até 2020, por tipo de doença transmissível pelo sangue no Brasil (Fonte: ANVISA, 2022)

<u>Ano</u>	<u>Chagas</u>	<u>HIV</u>	<u>Sífilis</u>	<u>Malária</u>
2016	0,16%	0,21%	1,01%	0,00%
2017	0,26%	0,27%	1,07%	0,00%
2018	0,17%	0,20%	0,92%	0,00%
2019	0,15%	0,20%	1,07%	0,01%
<u>2020</u>	<u>0,10%</u>	<u>0,16%</u>	<u>1,08%</u>	<u>0,01%</u>
<u>Ano</u>	<u>HBs Ag</u>	<u>Anti HBc</u>	<u>Hepatite C</u>	<u>HTLV I e II</u>
2016	0,20%	1,29%	0,32%	0,23%
2017	0,23%	1,13%	0,33%	0,31%
2018	0,19%	0,97%	0,22%	0,19%
2019	0,24%	1,36%	0,26%	0,24%
<u>2020</u>	<u>0,13%</u>	<u>1,06%</u>	<u>0,22%</u>	<u>0,15%</u>

No Brasil é obrigatória a triagem sorológica das hepatites virais, são elas a Hepatite B (HBV) e Hepatite C (HCV). Na hepatite B, o anti-HBc é um marcador detectável durante todos os estágios da infecção, com exceção a fase inicial da exposição, porém o HBsAg é o primeiro marcador sorológico a aparecer na infecção aguda, justificando ambos os marcadores para triagem de hepatite B nos doadores de sangue. Evidenciamos que em 2019 houve aumento no índice de hepatites virais (B e C) nas amostras sorológicas testadas, entretanto, em 2020 a detecção das hepatites nas amostras sorológicas obteve uma queda significativa, conforme descrevemos na tabela 01 (DE SOUZA GOMES; FARINA; SOARES; ARRUDA, 2021)

Em 2019, um estudo retrospectivo realizado no hemocentro da UNIFESP avaliou a frequência de HIV, HBV e HCV em cerca de 10.000 doadores de sangue. Dentre este número total avaliado, apenas 97 doadores eram inaptos decorrente destas doenças. A infecção por HBV foi a mais frequente, presente em 63 (0,6%) indivíduos, em seguida, o HCV presente em 25 (0,3%) indivíduos e por último o HIV ao qual foi presente em 9 (0,1%) indivíduos. Este estudo demonstra que mesmo em amostras menores há uma maioria numérica nos casos de hepatite quando comparado ao HIV (SOUZA; KALINICZENKO; FIGUEIREDO; MARTINS, 2020)

O HTLV não é classificado como negligenciado por órgãos oficiais, mas é negligenciado no sentido e falta de cuidado e atenção, o Brasil é o país com a maior quantidade de números absolutos do mundo e ainda assim não há política nacional específica para o vírus, na maioria das vezes o paciente só descobre que é portador do vírus após a doação de sangue. Podemos observar

na tabela 01 que o HTLV entre os anos de 2016 e 2017 esteve à frente do HIV, em 2018 apresentou diminuição aos anos anteriores, porém em 2019 exibiu aumento de 0,05% ficando à frente do HIV novamente e em 2020 teve o menor índice em relação aos anos anteriores (FERREIRA; LIMA; MORATO, 2022)

Nos anos de 2016 a 2018, não tivemos casos de malária diagnosticados na triagem sorológica, todavia em 2019 e 2020 apresentou uma taxa de 0,01%, sendo a única doença, junto a sífilis a não reduzir seus números na transição 2019 e 2020 conforme descrito na tabela 01.

A tabela 01 demonstra em relação ao marcador dominante, o Anti-HBc se mostrando como o principal parâmetro para inaptidão na triagem de doenças transmissíveis pelo sangue, seguido pela Sífilis de 2016 a 2019, e em 2020 houve aumento nas amostras sorológicas de Sífilis e em relação ao Anti-HBc houve decréscimo nas amostras testadas.

Podemos observar que no ano de 2020 as amostras sorológicas reagentes para agentes infecciosos transmissíveis pelo sangue em sua maioria apresentaram decréscimo (exceto Sífilis). Em contrapartida houve aumento na inaptidão entre os testes realizados e redução dos doadores em decorrência da COVID-19.

#### **4 CONCLUSÃO**

O presente estudo demonstrou o atual cenário de inaptidão sorológica entre os doadores do Brasil. A Sífilis e a HVB foram as doenças que apresentaram maiores taxas ao longo dos anos. Já a doença de Chagas, HIV, Hepatite C e HTLV tiveram menores taxas e apresentaram um padrão de redução ao longo dos anos. A malária teve um aumento de pouca relevância estatística, além de se tratar de uma doença de característica endêmica de algumas regiões do país. Vale ressaltar a importância da conscientização da população geral e dos candidatos à doação sobre os tipos de doenças transmissíveis e suas formas de prevenção, o que, atrelado às técnicas diagnósticas, aumenta a segurança transfusional.

É fundamental o desenvolvimento de mais trabalhos que corroboram com os dados apresentados nesse estudo, trazendo informações ligadas à incidência de doenças que obtiveram aumento com os anos como a sífilis, bem como as que passaram pelo processo de redução.

#### **REFERÊNCIAS**

CABRAL, R.; MALIGERI, S.; SAITO, E. O IMPACTO DA PANDEMIA NOS BANCOS DE SANGUE. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 43, p. S487, 2021.

DE SOUZA GOMES, G.; FARINA, G. L.; SOARES, V. H. C.; ARRUDA, E. L. Soroprevalências e descartes de bolsas de sangue em um banco de sangue em Goiânia-GO. *Research, Society and Development*, 10, n. 16, p. e516101623816-e516101623816, 2021.

FERREIRA, A.; LIMA, L.; MORATO, C. A IMPORTÂNCIA DA CONSCIENTIZAÇÃO DA POPULAÇÃO SOBRE O VÍRUS HTLV. *Caderno de Graduação-Ciências Biológicas e da Saúde-UNIT- PERNAMBUCO*, 5, n. 1, p. 36-36, 2022.

MARTINS, T. S.; NÓBREGA, J. Segurança transfusional no Brasil: dos primórdios ao NAT. *RBAC*, 50, n. 4, p. 321-326, 2018.

SOUZA, J.; KALINICZENKO, A.; FIGUEIREDO, M.; MARTINS, J. FREQUÊNCIA DE

DOADORES DE SANGUE INAPTOS POR SOROLOGIA POSITIVA PARA HBV, HCV OU HIV EM UM HEMOCENTRO DE SÃO PAULO. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 42, p. 357-358, 2020.

VITORINO, M. I. L.; DA SILVA, A. C. R.; DA SILVA, A. R.; KANG, H. C. et al. Medicina transfusional brasileira: o resgate de uma história: Brazilian transfusion medicine: the rescue of a history. *Brazilian Journal of Development*, 8, n. 9, p. 63878-63903, 2022.



## COMPLICAÇÕES CARDÍACAS NA ANEMIA FALCIFORME: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

LUIZ HENRIQUE SOUZA FANTINI; ANA LUÍZA PAES DA SILVEIRA

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme (AF) é uma condição potencialmente fatal, em que há uma mutação dos genes da cadeia betaglobina, e ela é caracterizada pela presença de hemoglobina S (HbS). Tal mutação culmina na polimerização da hemoglobina, gerando alteração nos eritrócitos, que assumem formato de foice. Assim, são desencadeados os fenômenos da vaso oclusão e hemólise. O seu diagnóstico precoce deve ser realizado na triagem neonatal, entre 0 a 28 dias de vida, objetivando identificar crianças para a terapêutica adequada, evitando, pois, sequelas e morte. Com o aumento da idade, os efeitos crônicos da doença levam a lesões progressivas, principalmente cardíacas. **OBJETIVO:** Revisar, na literatura científica, acerca das complicações cardíacas nos portadores de AF. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, realizada através de pesquisas nas bases de dados Scielo e Pubmed, incluindo artigos publicados entre os anos de 2017 e 2022. **RESULTADOS:** A expectativa de vida de um paciente com AF é 3 décadas menor se comparado a um indivíduo saudável, ainda que esse seja bem assistido. No Brasil, a doença é mais prevalente nas regiões norte e nordeste, entre 6% e 10%. Ocorreu, nas últimas décadas, diminuição da mortalidade por AF em crianças, porém a taxa segue crescente na população adulta. Tal doença pode estar associada à alterações cardíacas potencialmente graves, incluindo a doença isquêmica e morte súbita. Em tais pacientes a dor no peito pode ser atribuída à crise vaso oclusiva, sem descartar previamente a opção de Infarto Agudo do Miocárdio, impactando no tratamento errôneo do doente. **CONCLUSÃO:** A AF é uma doença genética, potencialmente grave e capaz de gerar alterações cardíacas. A expectativa de vida desses pacientes é menor, se comparada a indivíduos saudáveis. Nesse sentido, é relevante que ocorra o diagnóstico preciso, e assim, o tratamento adequado, minimizando as complicações cardíacas.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Complicações cardíacas, Lesões progressivas, Doença isquêmica, Vaso oclusão.



## A INSUFICIÊNCIA DO BAÇO NA CRISE DE SEQUESTRO ESPLÊNICO NA DOENÇA FALCIFORME

CAROLINE MEDEIROS CARMINATTI; MARCOS FELIPE TEODORO BRAGA; DANIEL PARANHOS GARCIA SILVA; ALLYNE SANT'ANNA DE AZEVEDO SILVA

**INTRODUÇÃO:** Anemia falciforme é uma doença genética caracterizada pela alteração na morfologia das hemácias, durante o processo de falcização, causando vaso-oclusões intermitentes, anemia hemolítica crônica e obstruções do fluxo sanguíneo capilar. Levando em consideração que o baço é um órgão linfóide secundário que participa do sistema imunológico de defesa do organismo, a crise de sequestro esplênico é uma complicação aguda fatal da doença falciforme, sendo mais comum em crianças de 3 meses a 2 anos de idade, ocorrendo raramente em adultos. Seus aspectos clínicos incluem esplenomegalia, queda de 2-3 g/dl nos níveis de hemoglobina, aumento da eritropoiese, anemia e choque hipovolêmico. **OBJETIVO:** O presente estudo tem como objetivo caracterizar a crise de sequestro esplênico e sua gravidade para o paciente falcêmico. **METODOLOGIA:** Este estudo é uma revisão integrativa da literatura, utilizamos 15 artigos publicados, em língua inglesa e portuguesa, pelo Google Acadêmico, Service of the United States National Library of Medicine (PUBMED) e Scientific Electronic Library Online (SciELO). Para a pesquisa, aplicou-se “Anemia Falciforme” e “Crise de Sequestro Esplênico” como palavras-chaves, selecionou-se artigos originais, estudos de revisões, bem como capítulos de livros e revistas, publicados entre os anos de 2003 a 2022. **RESULTADOS:** Na doença falciforme, observa-se a polimerização e formação de agregados de hemácias, em forma de foice, dentro do baço, impedindo a passagem sanguínea pelas fendas endoteliais das veias sinusóides e levando ao acúmulo de eritrócitos dentro do órgão. Tal processo contribui para o aumento esplênico, queda da concentração de oxigênio no corpo, fibrose, infartos locais, e finalmente, à crise de sequestro esplênico. Ademais, essa crise aguda leva a uma diminuição da capacidade imunológica do baço, aumentando-se a suscetibilidade do paciente a infecções, principalmente de bactérias encapsuladas. **CONCLUSÃO:** De acordo com os objetivos e resultados, concluímos que a crise do sequestro esplênico se configura como a segunda causa mais comum de morte da doença falciforme, evidenciando sua gravidade. O dano causado ao baço aumenta o fenômeno da vaso-oclusão e diminui o volume de sangue circulante no corpo. O tratamento deve ser feito de maneira rápida e cautelosa, com transfusões sanguíneas para aumentar os níveis de hemoglobina.

**Palavras-chave:** Sequestro esplênico, Crise do sequestro esplênico, Baço, Anemia falciforme, Doença falciforme.



## LEUCEMIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS E TRICOLEUCEMIA: RELATO DE CASO RARO

SIMONE PATRÍCIA DE FREITAS ROSA; ALEXSANDRO PEDRO DA SILVA; ADRIANA MARIA DA SILVA; DYEGO REVORÊDO DE CARVALHO SILVA; MADI VEIGA DINIZ

**INTRODUÇÃO:** A leucemia de células plasmáticas (LCP) é uma doença rara com péssimo prognóstico e baixa sobrevida. É classificada em primária, uma neoplasia “de novo”, ou secundária, quando evolui de um mieloma múltiplo (MM). Para seu diagnóstico, é necessária a apresentação de clonalidade dos plasmócitos, e detecção de, no mínimo, 20% dessas células no sangue periférico (SP). O tratamento permanece um desafio, sendo os esquemas mais agressivos e com maior chance de remissão, aqueles com transplante de medula óssea em combinação. A tricoleucemia (TL), doença linfoproliferativa de células B, também é rara, representando cerca de 2% das neoplasias linfoides. A TL se apresenta na forma clássica ou variante. A variante geralmente tem um quadro clínico agressivo, baixa sobrevida e pouca resposta à terapia utilizada na forma clássica. Seu diagnóstico baseia-se na presença de tricoleucócitos no SP e imunofenotipagem. **OBJETIVO:** Relatar um caso de paciente do sexo masculino, 68 anos com leucemia de células plasmáticas internado em hospital público do Recife. **RELATO DE CASO:** Paciente com 68 anos, sexo masculino, já diagnosticado com mieloma múltiplo, realizou transplante autólogo de medula óssea em maio de 2020, evoluiu para leucemia de células plasmáticas apresentando, na admissão, 17% de plasmócitos e raros tricoleucócitos no SP; presença de plasmócitos no líquido pleural; hemoglobina (Hb): 6,0 g/dL; rouleaux eritrocitário; plaquetopenia de 11.000/mm<sup>3</sup>; cálcio total: 9,7mg/dL; proteína C reativa: 12,2 mg/dL. Na evolução, o quadro se agravou com 70% de plasmócitos e raros tricoleucócitos no SP; Hb: 6,1 g/dL; rouleaux eritrocitário; plaquetopenia de 13.000/mm<sup>3</sup>; cálcio total: 6,8 mg/dL; proteína C reativa: 17,7mg/dL. Paciente apresenta quadro estável após hemotransfusão e quimioterapia (QT) oral. **DISCUSSÃO:** De acordo com a literatura, os mecanismos que contribuem para a patogênese da LCP não são totalmente compreendidos. A imunofenotipagem, avaliação genética e imuno-histoquímica são ferramentas muito importantes para esclarecer e definir o diagnóstico. A associação com a tricoleucemia é rara e precisa ser confirmada com a imunofenotipagem. **CONCLUSÃO:** Infelizmente, até o momento da submissão do trabalho, devido à falta de recursos para a realização da imunofenotipagem pelas instituições públicas, ainda não havia diagnóstico confirmado para a tricoleucemia.

**Palavras-chave:** Hematologia, Leucemia, Plasmócitos, Tricoleucemia, Mieloma múltiplo.



## FATORES DETERMINANTES DA ANEMIA FERROPRIVA NA INFÂNCIA

SHARA RIBEIRO NASCIMENTO; VANUZA MARIA ROSA; ANA PAULA FREITAS DE OLIVEIRA; GUSTAVO HENRIQUE DUARTE DE MORAIS; MARIA EULALIA ALVES LOPES

**INTRODUÇÃO:** A anemia ferropriva (AF) é caracterizada pela deficiência de ferro, é uma das principais carências nutricionais, sendo considerada problema de saúde pública no Brasil com uma significativa prevalência na infância. Tem impactos na saúde da criança, influenciando negativamente na imunidade, no desenvolvimento físico e cognitivo, aumentando o risco de infecções e mortalidade infantil. **OBJETIVOS:** Discutir quais são os fatores predisponentes para o desenvolvimento da anemia ferropriva no período infantil. **METODOLOGIA:** Revisão literária de artigos publicados entre 2010 e 2021 com buscas nas bases de dados, Pubmed, Scielo e na Biblioteca virtual em saúde, sendo identificados 4790 artigos, dos quais foram incluídos dezessete artigos mais relevantes para o estudo. Além disso, foram realizadas pesquisas nos livros da Sociedade Brasileira de Pediatria e Fundamentos em Hematologia de Hoffbrand. **RESULTADOS:** A sociedade brasileira de pediatria estabelece a AF como uma emergência pediátrica. A doença pode ser identificada no hemograma através do nível de Hemoglobina menor que 11g/dL em crianças de 0 a 12 anos, associado a redução dos níveis de VCM e HCM, e Ferritina menor que 15 microgramas/L. A Organização Mundial da Saúde (OMS) presume que no mundo existam 273 milhões de crianças menores de 5 anos com anemia, e dentre essas, metade possuem deficiência de ferro. A deficiência de ferro apresenta grande impacto, desde o período neonatal, comprometendo habilidades cognitivas, comportamentais e também no desenvolvimento psicomotor da criança. A etiologia da anemia na infância deve-se principalmente às elevadas necessidades de ferro, associada ao consumo insuficiente desse mineral. Os principais fatores de risco são: em lactentes, ingesta insuficiente, crescimento rápido, prematuridade e desmame precoce. Em crianças maiores de dois anos tem-se a perda crônica de sangue, especialmente gastrointestinais por infecções e verminoses, além disso, destaca-se a discrasias sanguíneas, enteropatias por deficiência na absorção do ferro, além de, baixa renda familiar, baixa escolaridade dos pais, filhos de mães adolescentes. **CONCLUSÃO:** Considerando a AF enquanto emergência pediátrica e sua etiologia multifatorial são importantes ações públicas voltadas para esse assunto a fim de minimizar os danos advindos da falta do nutriente e combater essa emergência pediátrica.

**Palavras-chave:** Anemia por deficiência de ferro, Saúde pediátrica, Emergência, Desenvolvimento infantil, Fatores predisponentes.



## **ETIOLOGIA DAS ANEMIAS EM PORTADORES DE HIV: UMA REVISÃO DA LITERATURA CIENTÍFICA**

NEDER NIBSON OLIVEIRA DO NASCIMENTO

### **RESUMO**

A AIDS é uma doença causada pelo vírus HIV, que representa um dos maiores problemas de saúde pública em todo o mundo. No sentido de aumentar a taxa de sobrevivência dos pacientes soropositivos, inúmeros avanços na terapia antirretroviral vêm ocorrendo, porém há alguns impedimentos no completo sucesso, como, por exemplo, as alterações hematológicas, em destaque as anemias, que acompanham o curso clínico da doença e predizem a evolução para AIDS. A anemia em pacientes HIV+ possui causa multifatorial estando presente em todas as fases da doença impactando diretamente a qualidade de vida dessas pessoas. Estudos epidemiológicos apontam que a taxa de anemia em pacientes HIV+ varia entre 18% a 95%, dependendo do estado clínico. A fisiopatologia da anemia relacionada ao HIV possui quatro mecanismos básicos: diminuição na produção de hemácias, produção ineficaz, aumento da destruição e perda sanguínea.

**Palavras-chave:** HIV; anemia; AIDS; zidovudina.

### **1 INTRODUÇÃO**

Os primeiros casos da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) surgiram nos anos de 1980, nos Estados Unidos da América, reconhecida como nova patologia relacionada a imunossupressão severa em diversos pacientes. Dois anos depois o vírus HIV foi inoculado e descrito sendo o causador da Síndrome (OLIVEIRA, OCA; OLIVEIRA, RA; SOUZA, LR., 2011).

Em 2021, cerca de 38,4 milhões de pessoas viviam com HIV, sendo 1,5 milhão recém-infectadas e apenas 28,7 milhões estavam em uso de terapia antirretroviral (UNAIDS, 2021). No Brasil, entre os períodos de 1980 à junho de 2021 foram notificados 1.045.355 casos de AIDS detectados no país, desde 2012 observa-se uma diminuição da taxa de detecção de novas infecções por HIV (BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO HIV/AIDS, DEZ 2021).

Após a descoberta do vírus da imunodeficiência humana, houve avanços científicos significativos para melhoria da qualidade de vida dos infectados. Diversos estudos evidenciam que as alterações hematológicas acompanham o prognóstico da doença predizendo possíveis agravos para os casos de AIDS. Entre elas, as anemias, trombocitopenias, leucopenias, além de alterações específicas como desordens na hemoglobina e hematócrito (MARTIN. et al, 2014). A prevalência de anemia em pacientes com AIDS é alta, variando entre 63% e 95% (FEITOSA & CABRAL, 2011). Em pessoas apenas infectadas com HIV assintomáticas, há uma variação entre 18% e 95% (MARTIN. et al, 2014). Indivíduos soropositivos anêmicos possuem grau de risco maior em agravamento para AIDS e menor sobrevivência (ALVES. et al, 2011).

A anemia no paciente HIV soropositivo possui caráter multifatorial, causada por inúmeros fatores como, hemorragias gástricas, deficiência nutricional, anemia hemolítica, deficiência na produção de eritropoetina e aplasia de medula (ARAUJO, MM., COSTA, SHN.,

2014).

A elaboração deste trabalho tem como reflexão, buscar compreender a fisiopatologia das anemias associadas ao vírus HIV através dos artigos revisados, tornando-o um documento acessível aos profissionais de saúde, que, por muitas vezes não possuem amplo conhecimento sobre essa relação entre anemia e HIV.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão da literatura científica, delineado após um estudo observacional da temática, com enfoque descritivo e qualitativo, a coleta de dados a partir de fontes literárias e científicas, considerando artigos, e estudos publicados em revistas e sites. Foi elaborado um fichamento no qual foram relatados os principais objetivos de cada autor analisado. O estudo foi realizado por meio da pesquisa em bancos de dados como PUBMED, SCIELO (*Scientific Electronic Library Online*), Google Acadêmico e Revista Virtual de Saúde. Foram utilizados 42 artigos, 03 livros e informações retiradas do site e manuais do Ministério da Saúde. Para a pesquisa dos artigos foram utilizadas as palavras-chaves: Anemia, HIV, AIDS, zidovudina. Para cumprimento desta pesquisa foram selecionados literaturas e artigos em língua portuguesa publicados no período de 2008 a 2022, que oferecessem informações sobre o tema do trabalho, sendo assim excluídos todos os dados com mais de 14 anos de publicação e que não proporcionaram dados com relação à temática. Após a seleção dos dados, fichamento e a leitura, foi feito um levantamento das pesquisas mais relevantes para a temática, elaborando assim, uma análise descritiva sobre a abordagem qualitativa.

## 3 REVISÃO LITERÁRIA

### 3.1 RELAÇÃO ENTRE ANEMIA E HIV

A relação entre as anemias e o HIV ocorre pelo fato de os pacientes serem mais favorecidos a ter alta carga viral e apresentarem baixa contagem de linfócitos T CD4+ devido a presença de infecções oportunistas ou infiltração da medula óssea causando anemias (MELESE, H. et al, 2017).

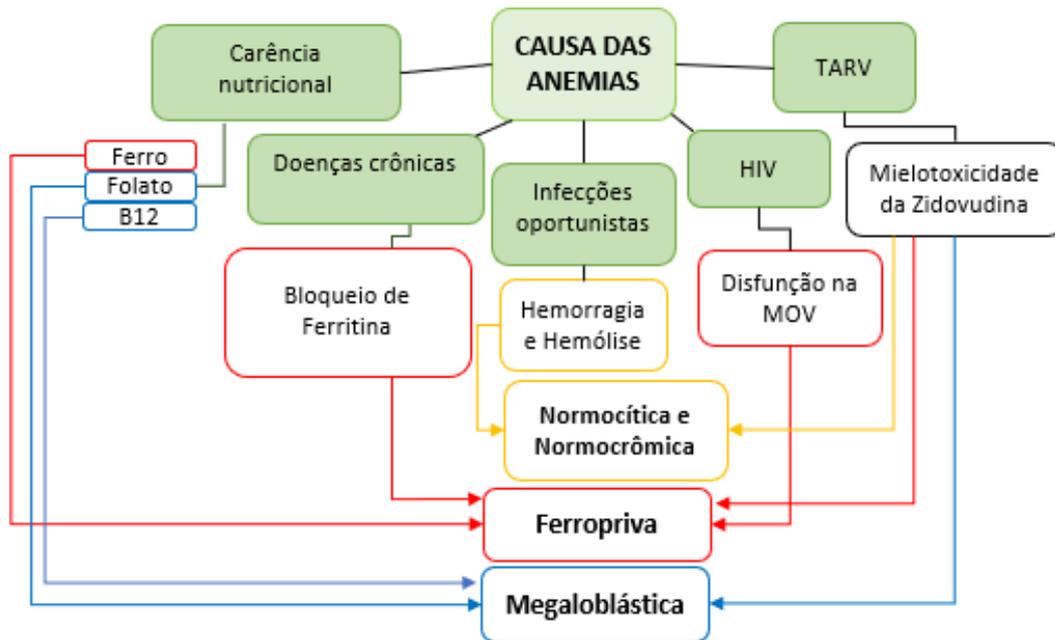
Após os primeiros casos de AIDS, identificou-se nesses pacientes quadros citopenicos de diversas linhagens (leucopenias, trombocitopenias e anemias), sendo a anemia, a anormalidade hematológica mais comum em portadores do vírus HIV. Embora haja avanços científicos na terapia ARV, essas alterações continuam acompanhando o estado clínico da infecção (MEIDANI, M. et al, 2012).

Feitosa & Cabral (2011) apontam que a taxa de anemia em pacientes HIV+ varia entre 63% a 95%, dependendo do estado clínico geral. A fisiopatologia da anemia relacionada ao HIV possui quatro mecanismos básicos: diminuição na produção de hemácias, produção ineficaz devido à carência nutricional, aumento da destruição e perda sanguínea (BERHANE, Y.; HAILE, D.; TOLESSA, T., 2020).

### 3.2 CAUSAS MULTIFATORIAIS DAS ANEMIAS EM PACIENTES HIV+

As anemias em pacientes HIV+ têm causa multifatorial, como esquematizado na **figura 1**, estando relacionadas a deficiências nutricionais, infecções oportunistas, infiltração da medula óssea vermelha e drogas mielossupressoras (DAMINELLI; TRITINGER; SPADA, 2010).

**Figura 1** - Causas das anemias em pacientes HIV+



**Fonte:** elaborado pelo autor.

### 3.2.1 ANEMIA POR CARENCIA DE NUTRIENTES

A má absorção dos alimentos é comum em pacientes HIV+, principalmente quando associada ao tratamento antirretroviral (ARV), além da baixa condição de acesso à nutrição adequada e higiene (WISAKSANA, R., et al., 2011).

A anemia nesses pacientes surge por carência de elementos essenciais para eritroformação, como a ferropriva e a megaloblástica (HOFFBRAND, AV; MOSS, PAH., 2013). Uma dieta pobre nutricional, diarreia, disfunção ileal e enteropatia exsudativa, são um dos fatores que acarretam o surgimento de anemias carências, sendo que a deficiência de ácido fólico é causada por deficiência dietética ou disfunção jejunal. A deficiência de Vitamina B12 surge por conta da má absorção no íleo, na alteração do transporte de proteínas como a cobalamina, ou até mesmo por infecções variadas que afetam a mucosa gástrica (AGERU, T.A., et al., 2019).

### 3.2.2 ANEMIA DE DOENÇA CRÔNICA

Devido a quantidade de processos inflamatório e infecciosos nesses pacientes, a anemia surge como causa multifatorial. A anemia de doença crônica possui a presença de uma doença de base crônica infecciosa (fúngica, bacteriana e viral), inflamatória ou neoplásica, desencadeando anemia ferropriva (CARVALHO & BARACAT & SGARBIERI, 2015). Pessoas com AIDS, podem desenvolver esse tipo de anemia, não somente pela infecção ao HIV, mas também por doenças oportunistas secundárias.

Madu, et al., (2017) afirmam e defendem que as principais alterações hematológicas dependem da singularidade de cada indivíduo. Os três principais mecanismos que predizem qual tipo de anemia o paciente irá desenvolver estão relacionadas as alterações na eritropoiese, diminuição da sobrevivência das hemácias e resposta inadequada da medula óssea. As anemias apresentam-se de forma normocítica e normocrômica, as vezes podendo ocorrer hipocromia e microcitose.

### 3.2.3 ANEMIA DECORRENTE DE INFECÇÕES OPORTUNISTAS

O risco de progressão para AIDS aumenta de acordo a diminuição das células T CD4+ em pacientes que não estão fazendo o uso ou não respondem adequadamente a terapia antirretroviral, com isso há o surgimento das infecções oportunistas. Dentre elas, destacam-se a tuberculose, pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*, candidíase, criptococose, toxoplasmose, citomegalovirose, infecções por *Mycobacterium avium*, herpes vírus simples e criptosporidiose. Algumas dessas doenças podem ser invasivas na Medula Óssea Vermelha (MOV) provocando alterações nas células progenitoras hematopoiéticas, e como consequência desencadeiam quadros anêmicos moderado a grave (ABBAS. et al., 2011).

A anemia nesses pacientes também pode estar relacionada a perda de sangue decorrente de infecções e parasitoses no sistema gastrointestinal (MARIN JA et al, 2010). Destacam-se a *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar*, *Strongyloides stercoralis*, *Taenia sp* e *Cryptosporidium sp* (MENGIST, HM.; TAYE, B.; TSEGAVE, A., 2015). Cada parasita utiliza um mecanismo diferente para causar anemia, mas que se resume a degradação e perfuração da parede intestinal formando lesões ulcerativas que prejudicam a absorção de nutrientes (NEVES, DP., 2016).

Também é frequente a infecção intestinal por citomegalovírus, *Mycobacterium sp* ou na presença de sarcoma de kaposi, podendo gerar perda de sangue ou suprimir a eritropoiese (MARIN, JA., et al., 2010). No caso do *Plasmodium sp.*, os produtos tóxicos desse parasita suprimem diretamente a eritropoiese, pois quando infectam as células, privam competitivamente os precursores eritróides do ferro disponível (MADU., et al., 2017).

### 3.2.4 ANEMIA DECORRENTE DE IMUNOSUPRESSÃO VIRAL

Em decorrência do efeito supressivo do próprio HIV, uma gama de anormalidades hematológicas ocorre na medula óssea, onde é o principal mecanismo fisiopatológico da anemia (CALIS; J.C., et al., 2008). O vírus HIV surte efeito direto diminuindo a síntese de novas células hematopoiéticas. Em decorrência da infecção pelo vírus, como resposta do sistema imunológico da célula hospedeira, desencadeia-se alterações na secreção de imunoglobulinas, citocinas e proteínas de fase aguda, causando disfunção na MOV (DAMINELLI, et al., 2010).

As células da MOV funcionam por meio de estímulos inibitórios ou excitatórios, qualquer perturbação nesse sistema pode gerar alteração da capacidade de resposta aos sinais regulatórios do organismo (ALEXAKI & WIGDAHL, 2008). Visando combater as células infectadas pelo HIV, alguns estudos como o de Nascimento, FG. & Tanaka, PY. (2011), mostram que as células progenitoras da MOV se submetem a apoptose por intermédio das Faz-L, que são citocinas produzidas pelas células T ativadas. Essa autodestruição ocorre por conta da glicoproteína de envelope glicoproteico-120 do próprio vírus HIV que induz a capacidade clonogênica e a apoptose pelo mecanismo Faz-dependente. Mecanismo esse que é indutor de caspases, sendo essencial para apoptose dependendo do receptor Faz.

A glicoproteína-160 induz os linfócitos T no estímulo à hiperplasticidade medular atuando diretamente nas células progenitoras dessa linhagem. O antígeno grupo-específico (GAG) do HIV conduz a fagocitose por mononucleares dificultando a maturação das células recém formadas. Nos estudos dos autores Dhurve & Dhurve (2013), afirmam que algumas citocinas estão envolvidas com função aplásica, como o fator de transformação de crescimento beta (TFG-beta). Alexaki & Wigdahl (2008) em seus estudos afirmam que as proteínas do vírus HIV possuem efeito tóxico nas células multipotentes hematopoiéticas, impactando diretamente na proliferação e diferenciação normal dessas células.

Segundo Marin, J.A., et al. (2010), o conjunto de alterações causadas pelo HIV leva a produção de anticorpos autoimunes contra os precursores hematopoiéticos, sendo a ativação policlonal com hipergamaglobulinas quase sempre do tipo IgG, que são anticorpos que se ligam

a superfície das hemácias levando a apoptose via sistema complemento ou reticuloendotelial. A anemia autoimune em pacientes soropositivos é bem rara e aparece normalmente na fase AIDS (HAMERSCHLAK, N. MANUAL DE HEMATOLOGIA, 2009). Em seus estudos, Mlisana, et al. (2008) afirmam que durante a infecção aguda do HIV, a presença ou a gravidade da anemia prediz a sua presença durante a fase crônica da doença.

### **3.2.5 ANEMIA DE CORRENTE DA TOXICIDADE DA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL**

A finalidade do ARV é controlar a quantidade de vírus no organismo do paciente propiciando uma melhor qualidade de vida. Porém os efeitos colaterais são comumente observados durante o tratamento, principalmente a mielotoxicidade (OLIVEIRA OC, OLIVEIRA RA, SOUZA LR, 2011). O uso da ARV por um período de 6 meses é o suficiente para o surgimento da anemia, que se agrava durante o percurso da doença (DAMINELLI, et al., 2010).

A infecção pelo HIV leva a um aumento na prevalência de anemia hiporegenerativa, que é evidenciada por uma diminuição tanto na contagem de reticulócitos quanto nos níveis de hemoglobina. Os regimes de terapia antirretroviral (TARV) sem base restauram os níveis de hemoglobina e diminuem as taxas de anemia; no entanto, os regimes de TARV baseados em zidovudina (ZDV) induzem anemia e macrocitose (OLIVEIRA, OCA; OLIVEIRA, RA; SOUZA, LR., 2011).

Essa anemia é inicialmente normocrômica e normocítica nas primeiras 24 semanas de uso do medicamento, estando exclusivamente associada ao uso de zidovudina (ZDV). Podendo ocorrer também macrocitose quando associado o uso de zidovudina com estavudina durante um longo período (ALVES et al., 2011).

Dash, et al., (2015) em suas pesquisas afirmam que a anemia está presente em 70% dos pacientes que estão sob o uso de zidovudina em seu esquema ARV em 3 meses após o início do tratamento e 93% após 6 meses.

A hematoxicidade ocorre devido ao acúmulo intracelular de metabólitos de monofosfato de zidovudina (AZTMP) interferindo na síntese de DNA celular reduzindo a ação de enzimas responsáveis pela retirada da zidovudina da célula. Altas concentrações de AZT e AZTMP causam efeitos tóxicos nas linhagens progenitoras eritróides em crescimento rápido (SOUZA J & STORPIRTIS S, 2008). Quando essa toxicidade é alta, o AZT pode ser substituído por outros fármacos (FORNA et al, 2009).

Em modo geral, há uma melhora nos parâmetros hematimétricos após a introdução do tratamento antirretroviral quando comparado com o pré-tratamento. Katemba, et al., (2018) em seus estudos, indicam que 70% pacientes HIV+ e sem tratamento ARV apresentam alguma alteração no índice hematimétrico, levando em conta de que a anemia não é exclusivamente causada pelo tratamento ARV, mas a adesão a este, pode impedir o surgimento de anemia grave. Nesta seção o autor deve apresentar, comentar e interpretar os dados que você coletou na pesquisa até o momento, podendo ser utilizados também Tabelas e/ou Figuras. A discussão dos resultados deve estar baseada e comparada com a literatura utilizada no trabalho de pesquisa, indicando sua relevância, vantagens e possíveis limitações.

As tabelas e/ou figuras (fotografias, gráficos, desenhos) devem apresentar qualidade necessária à boa reprodução. Nas Tabelas (sem negrito), o título deve ficar acima e nas Figuras (sem negrito), o título deve ficar abaixo.

## **4 CONCLUSÃO**

A anemia pode estar presente em todas as fases da infecção relacionadas ao vírus HIV

e sua causa nesses pacientes é multifatorial, o que envolve quatro mecanismos básicos, sendo: a deficiência de nutrientes como ferro, folato e vitamina B12; doenças crônicas e oportunistas o que acarreta ao quadro de AIDS; a ação tóxica do próprio vírus HIV sob a medula óssea vermelha e por último não menos importante, a toxicidade do tratamento ARV.

Uma das principais consequências das anemias em pacientes HIV+ é a diminuição da expectativa e qualidade de vida. Portanto, faz-se muito importante as medidas de prevenção, o monitoramento e o correto diagnóstico do tipo de anemia, o que resultará em uma melhora no prognóstico desses pacientes.

Entender quais fatores levam ao surgimento da anemia em pacientes HIV+, ajuda os profissionais da saúde a visualizar e compreender a subjetividade de cada indivíduo.

A conclusão deve ser elaborada, em frases curtas, claras e conexas, com base nos objetivos e resultados do Resumo Expandido, conectando os pontos de discussão do tema, apresentando o trajeto e revelando até que ponto a pesquisa chegou.

## REFERÊNCIAS

ABBAS, AK; LICHTMAN, AH; PILLAI S. *Imunologia Celular E Molecular*. 7. ED. Rio De Janeiro: Elsevier, 2011.

AGERU TA, KOYRA MM, GIDEBE KD, ABISO TL (2019) Anemia e seus fatores associados em adultos vivendo com o vírus da imunodeficiência humana no hospital de referência da Universidade Wolaita Sodo. *PLoS ONE* 14(10): e0221853: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221853>

ALEXAKI A, WIGDAHL B (2008) Infecção pelo HIV-1 de células progenitoras hematopoiéticas da medula óssea e seu papel no tráfico de disseminação viral. *PLOS Pathogens* 4(12): e1000215. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000215>

ALVES LA, SILVEIRA MF, PINHEIRO CA, STOFFEL PC, PIENIZ C, ROZENTHAL RM. Prevalência de alterações hematológicas em mulheres com HIV/Aids assistidas em serviço especializado: relato de série de casos. *Rev AMRIGS*. 2011 [citado 2021 Ago 26];55(4):324-6. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-835385>

ARAÚJO MM, COSTA SHN. Alterações hematológicas em pacientes portadores de infecção pelo vírus HIV. *Revista Estudos, Universidade de Campo Grande. Goiânia*. v. 41, n. 3, p. 559-565. 2014

BERHANE Y, HAILE D, TOLESSA T. Anemia em pacientes com HIV/AIDS em tratamento antirretroviral no Hospital Especialido Ayder, Meleke, Etiopia: um estudo de caso-controle. *J Blood Med*. 2020 Oct 21;11:379-387. doi: 10.2147/JBM.S275467. PMID: 33117024; PMCID: PMC7585826

CALIS, J.C., ROTTEVEEL, H.P., VAN DER KUYL, A.C. et al. A anemia grave não está associada as características do gene env do HIV-1 em crianças do Malawi. *BMC Infect Dis* 8, 26 (2008). <https://doi.org/10.1186/1471-2334-8-26>

CARVALHO, M. C. de; BARACAT, E. C. E.; SGARBIERI, V. C. Anemia ferropriva e anemia de doença crônica: distúrbios do metabolismo de ferro. *Segurança Alimentar e Nutricional, Campinas, SP*, v. 13, n. 2, p. 54–63, 2015. DOI: 10.20396/san.v13i2.1832. Disponível em: <https://periodicos.sbu.unicamp.br/ojs/index.php/san/article/view/1832>. Acesso

em: 28 dez. 2022.

CARVALHO, RC; HAMER, ER. Perfil de alterações no hemograma de pacientes HIV+. Revista Brasileira de Análises Clínicas, [S. l.], p. 57-64, 2017

CASTELACI, L; ZORASKI, H; FIAMETTI, M; SANTOS, R; GREGOLETTO, M; CREMONESE, C. Prevalência de anemia, perfil comportamental e aspectos nutricionais em idosos residentes de cidade de pequeno porte do sul do Brasil. Acta Biomed Bras. 2016;7(2):87-98: <https://doi.org/10.18571/acbm.113>

CHAPARRO, CM; SUCHDEV, PS. Epidemiologia, Fisiopatologia e Etiologia de anemia em países de baixa e média renda. Ann N Y Acad Sci. 2019 Aug;1450(1):15-31. doi: 10.1111/nyas.14092. Epub 2019 Apr 22. PMID: 31008520; PMCID: PMC6697587

DAMINELLI, ELAINE N; TRITINGER, A; SPADA, C. ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM PACIENTES INFECTADOS PELO VÍRUS DA IMUNODEFICÊNCIA HUMANA SUBMETIDOS À TERAPIA ANTIRRETROVIRAL COM E SEM INIBIDOR DE PROTEASE. REVISTA BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA [ONLINE]. 2010, V. 32, N. 1 [ACESSADO 26 SETEMBRO 2022], PP. 10-15. DISPONÍVEL EM: <<HTTPS://DOI.ORG/10.1590/S1516-84842010005000007>>. EPUB 19 MAR 2010. ISSN 1806-0870. <HTTPS://DOI.ORG/10.1590/S1516-84842010005000007>

DASH, KR; MEHER, LK; HUI, PK; BEHERA, SK; NAYAK, SN. Alta incidência de anemia induzida por zidovudina em pacientes infectados pelo HIV no sul de Odisha. Indian J Hematol Blood Transfus. 2015 Jun;31(2):247-50. doi: 10.1007/s12288-014-0426-9. Epub 2014 Sep 28. PMID: 25825566; PMCID: PMC4375155.

DHURVE, AS; DHURVE, AS. Anormalidades na Medula Ossea na Doença pelo HIV. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2013 Jun 3;5(1):e2013033. doi: 10.4084/MJHID.2013.033. PMID: 23795271; PMCID: PMC3684351

FEITOSA, S. Anemia em Pacientes HIV-Positivo Atendidos em um Hospital Universitário de Pernambuco – Nordeste do Brasil. Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis. 2011 [citado 2022 Dez 23];23(2):69-75. Available from: <http://ole.uff.br/wpcontent/uploads/sites/303/2018/02/r23-2-2011-5-Anemia-em-Pacientes-HIV-Positivo-Atendidos-em-um-HospitalUniversitario-de-Pernambuco.pdf>

FIRNHABER, C., et al. Comparações de anemia, trombocitopenia e neutropenia no início da terapia antirretroviral para HIV na África, Ásia e Américas. Int J Infect Dis., 2010

FORNA, F; MOORE, D; MERNIN, J; BROOKS, JT; WERE, W; BUCHACZ, K; CAMPBELL, JD; DOWNING, R; BORKOWF, CB; WEIDLE, PJ. Alterações hematológicas associadas a zidovudina após substituição de estavudina em um programa de assistência domiciliar à AIDS na zona rural de Uganda. J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic). 2009 Mar-Apr;8(2):128-38. doi: 10.1177/1545109709333081. Epub 2009 Mar 6. PMID: 19270152



## PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE SECUNDÁRIA À COVID-19: REVISÃO DE LITERATURA

JAIME ANGELO DE SANTIAGO NETO; CAIO KACEM CARATE; LUANA SA MACEDO;  
AMANDA SANTIAGO MOURA; RAFAEL TITO PEREIRA SOBREIRA

**INTRODUÇÃO:** A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é caracterizada por plaquetopenia, sem alteração leucocitária ou na série vermelha, havendo predisposição a manifestações hemorrágicas, normalmente limitadas à pele e mucosas. Podendo ocorrer de maneira idiopática ou secundária a doenças sistêmicas, inclusive, de origem infecciosa, como evidenciado em pacientes com COVID-19. **OBJETIVO:** Correlacionar o desenvolvimento de PTI em pacientes com COVID-19. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura realizada pela análise de doze artigos publicados entre 2020 e 2023, nas línguas portuguesa e inglesa obtidos nas bases de dados PubMed e SciELO. Os descritores utilizados estão de acordo com o Sistema de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e são, respectivamente, "Púrpura Trombocitopênica Imune" e "Covid-19". **RESULTADOS:** A relação imunopatológica entre a Púrpura Trombocitopênica Imune e o COVID-19 ainda não foi totalmente esclarecida. Entretanto, estudos evidenciam desregulação e disfunção da resposta imune como pontos essenciais para o seu entendimento. Pesquisas apontam que antígenos virais do SARS-CoV-2 desregulam os linfócitos T, causando reação cruzada com integrinas plaquetárias, como a glicoproteína IIb/IIIa. Isso leva à produção de autoanticorpos contra megacariócitos e plaquetas que, posteriormente, são lisadas por células T CD8+ citotóxicas. Pesquisas indicam que a incidência varia entre 5 a 10% dos casos em pacientes com COVID-19, mas ainda não há um consenso. Indica-se que o tempo médio entre o primeiro sintoma de coronavírus e a manifestação de trombocitopenia é de 14 dias. Observa-se que petéquias, púrpuras, equimoses e epistaxe estão entre os sintomas mais relatados. Em casos severos, a ocorrência de trombos é comum. É importante ressaltar que a gravidade da síndrome hemorrágica não está relacionada com a gravidade do COVID-19. A História prévia de PTI, quimioterapia, imunoterapia e uso de drogas imunossupressoras são fatores. Diante da distribuição das vacinas de SARS-CoV-2, casos de PTI têm sido relatados, especialmente entre as elaboradas mediante mRNA. Contudo, é necessário a presença de casos e pesquisas adicionais para mensurar a real incidência desta complicação. **CONCLUSÃO:** Portanto, evidencia-se uma relação histopatológica entre ambas as doenças, podendo ser quantificada pelo grau de incidência sem correlação com gravidade, porém por falta de evidências, maiores conclusões ainda não foram comprovadas.

**Palavras-chave:** Púrpura trombocitopênica imune, Covid-19, Pti, Sars-cov-2, Plaquetopenia.



## FREQUÊNCIA DOS ADENOVÍRUS E ROTAVÍRUS NA POPULAÇÃO INFANTIL

MARIA JOÃO PIMENTA HILARIO; SERGIO FILIPE VALERIO

**INTRODUÇÃO:** A saúde da população infantil é um tema de grande importância. Os Rotavírus e os Adenovírus são os agentes responsáveis por gastroenterites agudas (GEA). Normalmente, a GEA tem duração inferior a uma semana, com vômitos não excedendo os 3 dias. Geralmente é uma doença benigna e autolimitada, podendo levar a desidratação e desnutrição severas devido a diarreias, sobretudo nos lactentes e nas crianças malnutridas. As complicações ocorrem raramente salientando-se a invaginação intestinal, choque tóxico, insuficiência pré-renal por desidratação grave com choque hipovolêmico, convulsões resultantes de alterações eletrolíticas ou hipoglicemia, ou menos frequentemente, encefalite. Assim é importante perceber a frequência dos Adenovírus e Rotavírus na População Infantil. Elaborou-se um estudo exploratório/descritivo, retrospectivo, de nível II, descritivo correlacional. **OBJETIVO:** Tem-se por objetivo: verificar a frequência de Adenovírus e Rotavírus na população infantil, qual das estirpes virais está mais presente; a faixa etária pediátrica até 12 anos mais afectada; se a frequência dos vírus está relacionada com o sexo e idade. **METODOLOGIA:** Os dados foram recolhidos de acordo com a comissão de ética local, num hospital pediátrico de Lisboa. A amostra de estudo compreende todos o pedido de pesquisa de Adenovírus e/ou Rotavírus nas amostras de fezes diarreicas de crianças até aos 12 anos dos anos 2021 e 2022. Assim obtiveram-se 1211 casos. As amostras foram processadas com o kit “VIKIA Rota-Adeno”, da Biomerieux, com auto controlo de qualidade. **RESULTADOS:** Tanto no ano 2021 como no ano 2022, os resultados positivos de Adenovírus foram mais frequentes nas crianças do sexo masculino. No ano 2022 verificou-se uma maior presença deste vírus do que no ano de 2021. Em relação ao Rotavírus, no ano de 2021, só se verificaram casos positivos até aos 7 anos de idade. Neste ano, a faixa etária mais afectada por Rotavírus foi a de 1 ano de idade. **Conclusão:** Concluiu-se que ocorreram mais casos positivos tanto de Adenovírus como de Rotavírus em 2021 do que em 2022. Segundo o estudo verificou-se que as crianças com idades inferiores ou iguais a um ano, foram as mais afectadas por infecções de Adenovírus e Rotavírus.

**Palavras-chave:** Rotavírus, Adenovírus, Saúde da população infantil, Gastroenterites agudas (gea), Vikia rota-Adeno.



## ÍNDICE DE INFLAMAÇÃO IMUNE SISTÊMICA NO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: REVISÃO SISTEMÁTICA

ANA PATRÍCIA DA CONCEIÇÃO GUERREIRO

**INTRODUÇÃO:** O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória autoimune crônica que pode comprometer múltiplos órgãos e sistemas. Apesar dos avanços no diagnóstico e tratamento dos pacientes com LES, o seguimento, monitoramento e prognóstico é baseado essencialmente na presença de critérios clínicos e laboratoriais. Estudos recentes demonstraram que a Relação Neutrófilo-Linfócito (NLR) e a Relação Plaqueta-Linfócito (PLR) têm sido consideradas como novos e precisos biomarcadores inflamatórios preditivos do estado da doença, tendo já sido utilizados em neoplasias, doenças autoimunes ou reumáticas. Embora ainda não seja totalmente conhecido o papel do índice de inflamação imune sistêmica no LES, estes parâmetros e proporções de fácil e econômica determinação têm sido descritos como potenciais marcadores para avaliação da inflamação e do estado ativo da doença em pacientes com LES. **OBJETIVO:** O artigo apresenta uma revisão sistemática sobre as alterações do índice de inflamação imune sistêmica no LES. **METODOLOGIA:** Foi realizada revisão sistemática da literatura utilizando a base de dados Pubmed. A busca limitou-se aos artigos escritos em inglês, publicados entre janeiro de 2022 e janeiro de 2023. A seleção dos artigos baseou-se na avaliação dos títulos, resumos e o artigo na íntegra, de modo a responder à pergunta “Quais as alterações dos biomarcadores do índice de inflamação imune sistêmica nos pacientes com LES?”. **RESULTADOS:** Cinco estudos demonstraram evidências de uma correlação positiva de NLR/PLR com a atividade do LES. Constatou-se que a NLR é um importante biomarcador para distinguir infecção de exacerbação no LES, podendo ser utilizado como indicador de nefrite. **CONCLUSÃO:** Apesar das pesquisas já existentes, novos estudos clínicos devem ser desenvolvidos para compreender melhor a relação entre estes biomarcadores e o LES. Seria relevante realizar estudos longitudinais para avaliar a correlação entre níveis séricos de NLR/PLR e complicações do LES, inclusive em gestantes lúpicas.

**Palavras-chave:** Relação neutrófilo-lymfócito, Relação plaqueta-lymfócito, Biomarcador, índice de inflamação imune sistêmica, Lúpus eritematoso sistêmico.



## CORRELAÇÃO MULTIFATORIAL DA ANEMIA NO MIELOMA MÚLTIPLO E SUA TERAPÊUTICA: REVISÃO DE LITERATURA

GIOVANNA HELENA DE OLIVEIRA TRÉVIA; JAIME ANGELO DE SANTIAGO NETO;  
THAIS PARAIBA CAVALCANTE; CINTYA HELEN LOPES

**INTRODUÇÃO:** O mieloma múltiplo é uma neoplasia maligna relacionada às células B e caracterizada por uma proliferação de plasmócitos com consequente secreção de imunoglobulina monoclonal. A anemia é um dos principais sinais nos pacientes com essa doença, sendo presente em 70% a 87% dos casos, segundo pesquisas. Além disso, cerca de 25% dos pacientes apresentam níveis de hemoglobina menores que 8,5 g/dl. Nessa condição esses baixos valores de hemoglobina possuem diferentes etiologias devido às diversas mudanças no organismo que o mieloma múltiplo causa. **OBJETIVO:** Correlacionar os principais mecanismos fisiopatológicos que favorecem o desenvolvimento da anemia em indivíduos com mieloma múltiplo. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura realizada pela análise de 6 artigos publicados entre 2007 e 2022, nas línguas portuguesa e inglesa obtidos através das bases de dados PubMed e SciELO. Os descritores utilizados na pesquisa estão de acordo com o Sistema de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e são respectivamente “anemia” e “mieloma múltiplo”. **RESULTADOS:** O desenvolvimento da anemia secundária ao mieloma múltiplo (MM) é multifatorial, podendo ocorrer por infiltração da medula óssea por células neoplásicas; insuficiência renal pela deposição de proteínas monoclonais, resultando em menor secreção de eritropoetina (EPO); efeito mielossupressor e nefrotóxico das drogas quimioterápicas; efeito nefrotóxico e sangramento gastrointestinal induzido pelo uso frequente de antiinflamatórios não-hormonais e deficiência de ferro, ácido fólico e vitamina B12. Entretanto, o principal mecanismo patofisiológico é atribuído à anemia de doença crônica, a qual é acarretada por: diminuição da sobrevivência das hemácias pela hiperatividade do sistema mononuclear fagocitário, a qual resulta em hiper-hemólise; distúrbio do metabolismo do ferro pela maior síntese de hepcidina; além da resposta medular inadequada frente à anemia, mediante a secreção inapropriadamente baixa de EPO e menor resposta da medula ao hormônio, sendo um dos principais responsáveis por essa manifestação. **CONCLUSÃO:** Em todos os âmbitos a anemia tem diversas possibilidades etimológicas. De tal forma, podemos concluir que os mecanismos fisiopatológicos que favorecem a anemia, nos casos de Mieloma múltiplo, são diversos e complexos, sendo assim é preciso o estudo minucioso desses casos, para se atribuir à correta etiologia.

**Palavras-chave:** Anemia, Mieloma múltiplo, Neoplasia, Terapêutica, Fisiopatologia.



## TROMBOCITEMIA ESSENCIAL: DIAGNÓSTICO E COMPLICAÇÕES NO CENÁRIO BRASILEIRO

LUANA SA MACEDO; CAIO KACEN CARATE; THAIS PARAIBA CAVALCANTE; JAIME ANGELO DE SANTIAGO NETO; AMANDA SANTIAGO MOURA

**INTRODUÇÃO:** A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica que afeta a produção de plaquetas no sangue e quando presente pode levar ao aumento de produção dessas células. Tal patologia possui caráter hereditário, sendo mais presente em homens que em mulheres. A doença pode ser leve ou grave, dependendo do número de plaquetas no sangue. Na manifestação leve da doença é observado sintomas como pequenos focos hemorrágicos, por exemplo, epistaxe. Outrossim, em casos graves os sintomas podem incluir hemorragia extensa, dor abdominal, cefaléia, fadiga e dor nas articulações. **OBJETIVO:** Elucidar o diagnóstico e complicações da Trombocitemia Essencial no Brasil. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura realizada pela análise de quinze artigos publicados entre 2020 e 2022, nas línguas portuguesa e inglesa obtidos nas bases de dados PubMed e SciELO. Os descritores utilizados estão de acordo com o Sistema de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e são, respectivamente, “trombocitemia essencial”, “trombocitopenia” e “Trombocytopenia and diagnosis and complication and brazil. **RESULTADOS:** O principal achado da trombocitemia essencial é a persistência da trombocitose, com valores acima de  $450 \times 10^9/L$ . Além disso, baseado nos critérios de diagnóstico da OMS (2016) outros achados necessários para o diagnóstico são: biópsia de medula óssea com presença de megacariócitos hiperplasiados grandes com núcleos hiperlobulados e citoplasma maduro, pesquisa de mutação do JAK2 V617F (50% dos casos), CALR ou MPL positivas. Concomitantemente, é de extrema importância a exclusão de outras causas de elevação de plaquetas, como neoplasias ocultas, doenças inflamatórias, ferropenia, infecções, bem como de outras doenças mieloproliferativas e de síndrome mielodisplásica. Ademais, muitos desses pacientes podem apresentar trombocitose como achado incidental ou possuírem apenas sintomas leves durante o diagnóstico. Entretanto, devido ao seu estado de hipercoabilidade, se predispõe a fenômenos trombóticos como AVC, IAM, TEP, gangrena digital e oclusão da artéria renal, além de fenômenos hemorrágicos como hematêmese, hematúria e sangramento de mucosas. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que, a fim de estabelecer o diagnóstico da trombocitemia essencial, se faz necessária a persistência da trombocitose e a presença de critérios estabelecidos pela OMS. Além disso, excluir outras possíveis causas de aumento do número de plaquetas é fundamental.

**Palavras-chave:** Plaquetas, Trombocitose, Diagnostico, Complicações, Sintomas.



## MORTALIDADE POR LEUCEMIAS NO NORDESTE DO BRASIL: TENDÊNCIA TEMPORAL DE 2011 A 2020

HANNAH SOPHIA VASCONCELOS BEZERRA SILVA; HANIEL SAUL VASCONCELOS BEZERRA SILVA; VIVIANE SILVA VIEIRA

**INTRODUÇÃO:** Leucemia é um tipo de câncer que afeta a medula óssea e o sangue e ocorre quando há uma produção excessiva de células brancas (leucócitos) anormais na medula óssea. O acúmulo de células cancerígenas no sangue e nos tecidos leva a sintomas como fadiga, infecções frequentes e sangramento. No Brasil, a leucemia foi o 13º tipo de câncer mais comum em 2017. **OBJETIVO:** Avaliar a tendência temporal da mortalidade por leucemias no Nordeste brasileiro no período de 2011 a 2020. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo ecológico de série temporal sobre óbitos por leucemias (CID-10=C91-C95). Os dados foram levantados do Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM/DATASUS), utilizando as variáveis de interesse: ano do óbito (2011-2020) região do país (Nordeste) e categoria CID-10 (C91-C95). Utilizou-se das ocorrências brutas e da população residente no Nordeste para calcular a taxa de mortalidade (TM) para cada 100 mil habitantes. Além disso, foi calculado a média e desvio padrão (DP) das taxas anuais. A tendência temporal foi calculada pela regressão de Prais-Winsten que gera a Variação Percentual Anual (VPA). **RESULTADOS:** Ao longo dos 10 anos, foram contabilizadas 15.485 mortes por leucemias no Nordeste, no qual 42,5% foram por leucemia mieloide (LM), 29,1% por leucemia linfóide (LL), 26,6% por Leucemia de tipo celular não especificada, 1,1% por Outras leucemias e 0,7% por Leucemia Monocítica (LMO). A maior taxa de mortalidade média foi para LM com 1,18 óbitos para cada 100 mil habitantes (DP=0,09), seguido da LL com 0,80/100 mil hab. (DP=0,09). No tocante a tendência temporal a LL foi estacionária ( $p>0,05$ ), a LM apresentou crescimento de 2,19% ao ano (IC95%=1,52; 2,86  $p<0,05$ ), a LMO foi estacionária ( $p>0,05$ ) e as categorias outras leucemias e as não especificadas apresentaram crescimento de 17,56% (IC95%=11,52; 23,93  $p<0,05$ ) e 21,34% (IC95%=4,05; 41,49  $p<0,05$ ), respectivamente. **CONCLUSÃO:** Foi observado uma alta ocorrência de óbitos por leucemias no Nordeste, as maiores taxas de mortalidade se concentraram nas leucemias linfóide e mieloide. A tendência temporal foi estacionária para leucemia linfóide e monocítica, ao passo que a mieloide, outras leucemias e aquelas não especificadas apresentaram aumento.

**Palavras-chave:** Estudos de séries temporais, Leucemia, Epidemiologia, Mortalidade, Neoplasias.



## CUIDADO DA ENFERMAGEM Á PACIENTES COM DIAGNÓTICOS DE ANEMIA FALCIFORME NA ATENÇÃO BÁSICA

RAYARA BIANCA DOMINGOS COUTINHO

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme é uma doença hereditária caracterizada pela alteração dos glóbulos vermelhos do sangue, tornando-o parecidos como uma foice; essas células tem sua membrana alterada e rompem-se facilmente, causando a anemia. E a assistência do profissional de enfermagem se torna relevante e essencial nesse processo de descoberta, aceitação, tratamento e nos sintomas. **OBJETIVOS:** Descrever os cuidados de Enfermagem à pacientes com anemia falciforme na atenção básica. **METODOLOGIA:** foi realizada uma busca pelas bases de dados SCIELO, BDENF e Medline. Os descritores em saúde “anemia falciforme”; “Atenção primaria a saúde” e “cuidados de Enfermagem” foram cruzados com o *booleano* “AND” e após cruzamento e uso de critérios de inclusão e exclusão restaram 05 artigos. **RESULTADOS:** a enfermagem atua de forma essencial com esses pacientes desde o rastreamento com o teste do pezinho, como na avaliação daqueles diagnosticados, com cuidados inerentes a uma alimentação equilibrada, da avaliação e controle de sintomas como: dor, síndrome mão-pé, suscetibilidade a infecções, entre outras. Orientação familiar quanto as complicações inerentes as áreas de isquemia, em quadros de avanço de complicação de áreas de extremidade com sinais de febre e leucocitose, sendo esses achados dados para encaminhar ao serviço de referencia. Cabe aos enfermeiros estratégias multidisciplinares que melhorem a qualidade de vida do paciente, proporcionar atividades educativas, e promover ações de autocuidado. **CONCLUSÃO:** É notável o quanto que o enfermeiro que atua na atenção básica é significativo, pois lida na triagem da doença e na melhoria da qualidade de vida daqueles diagnosticados, com vistas as orientações quanto ao autocuidado e em sinais e sintomas que possam identificar complicações da doença. As famílias se tornam agentes ativos junto a equipe multidisciplinar da atenção básica pendendo influenciar diretamente na qualidade de vida de pessoas com anemia falciforme.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Atenção primaria a saude, Cuidados de enfermagem, Anemia, Atenção basica.



## PERFIL HEMATOLÓGICO DAS TALASSEMIAS ALFA E BETA

FLÁVIA COSTA; RANDU MOREIRA MARQUES; DANIEL DE CRISTO DA SILVA FILHO;  
ANDERSON FELIPE FERREIRA

**INTRODUÇÃO:** Talassemias são anomalias genéticas que alteram a produção normal da hemoglobina ao reduzir ou inibir a síntese das cadeias globínicas alfa ou beta. Indivíduos afetados apresentam eritropoiese deficiente e hemólise aumentada. Logo, para detecção dessas anomalias, utiliza-se de exames laboratoriais, dentre eles o hemograma e eletroforese de hemoglobina, que define o perfil hematológico do paciente sob suspeita. **OBJETIVO:** Descrever o perfil hematológico das talassemias alfa e beta. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão da literatura através de bases de dados on-line como Biblioteca Virtual em Saúde, SciELO e PubMed. Os descritores utilizados foram: Talassemia Alfa, Talassemia Beta, Perfil Hematológico e Hemoglobinopatias. Utilizou-se como critério de inclusão o tipo de artigo: estudo prospectivo, retrospectivo, randomizado e transversal, entre os anos 2019 e 2022. **RESULTADOS:** A talassemia alfa é um distúrbio genético de transmissão autossômica recessiva, com três formas existentes: deleção de um ou dois genes alfa (traço talassêmico alfa), que se manifesta com anemia leve ou (Hb/VCM normais) e por vezes assintomática; três genes afetados (doença da Hemoglobina H), marcada por anemia moderada com padrão microcítico e hipocrômico e maiores manifestações clínicas; e quatro genes afetados (Hidropsia fetal), marcada pela anemia severa com presença de numerosos eritroblastos e grande quantidade de Hemoglobina Bart's (formada por um tetrâmero de cadeias globínicas gama) a qual é incompatível com a vida. Já na talassemia beta, devido à queda no número dessa cadeia, ocorre a união das cadeias do tipo alfa com a delta, gerando a hemoglobina A2. Nesse perfil hematológico, estudos apontam um aumento de 2 a 3% na quantidade de hemoglobina A2, o que demonstra uma plausibilidade biológica com o encontrado na literatura. Ademais, algumas das características morfológicas da talassemia beta são hemácias microcíticas, presença de pontilhado basófilo e Codócitos (talassemia  $\beta$  menor); acentuada hipocromia e anisopoiquilocitose (talassemia  $\beta$  maior); e anemia microcítica moderada (talassemia  $\beta$  intermediária). **CONCLUSÃO:** O perfil hematológico das talassemias alfa e beta varia conforme o grau de acometimento das cadeias da hemoglobina, bem como o tipo de cadeia afetada, o que é definido geneticamente. Dessa forma, os indivíduos acometidos apresentam um espectro clínico desde assintomáticos até anemias severas.

**Palavras-chave:** Anemia, Talassemia beta, Talassemia alfa, Hemoglobinopatias, Perfil hematológico.



## INCLUSÕES VERDES BRILHANTES NOS NEUTRÓFILOS EM PACIENTE CRÍTICO COM COVID-19 : UM RELATO DE CASO

ADRIANA MARIA DA SILVA; ALEXSANDRO PEDRO DA SILVA; DYEGO REFORÊDO CARVALHO SILVA; MADI VEIGA DINIZ; SIMONE PATRÍCIA DE FREITAS ROSA

**INTRODUÇÃO:** Inclusões citoplasmáticas verdes brilhantes em neutrófilos e/ou monócitos ou “cristais verdes da morte” raramente são encontradas e indicam mau prognóstico. A presença está relacionada à múltipla falência dos órgãos, principalmente insuficiência hepática aguda, choque séptico e COVID-19 podendo evoluir a óbito em 48-72h após observação dos cristais no sangue periférico. O desenvolvimento das inclusões ainda não é compreendido. Algumas hipóteses indicam que se originam da lipofuscina, pigmento intracelular amarelado rico em lipídeos proveniente da digestão lisossômica, ou seja, um pigmento que indica desgaste localizado no fígado e outros órgãos.

**OBJETIVO:** Descrever caso de uma paciente, sexo feminino, 26 anos, internada em hospital público do Recife, portadora da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA) com COVID-19 apresentando inclusões verdes brilhantes nos neutrófilos, além de inclusões basofílicas sugestivas de *Histoplasma spp.* **RELATO DE CASO:** Após ser admitida na Unidade de Saúde, foi efetuada a anamnese e coleta sanguínea para análises bioquímicas e realização do hemograma. A paciente é portadora da SIDA e retornou ao tratamento da TARV (Terapia Anti-Retroviral) após anos de suspensão. Foi internada apresentando vômitos em borra de café, sangue na cavidade oral, icterícia (+3/+4) e desorientação. Exames laboratoriais: Hemoglobina (Hb): 6,5g/dL; leucócitos: 1.170/mm<sup>3</sup>; plaquetas: 120.000/mm<sup>3</sup>; uréia: 228mg/dL; creatinina: 7,7mg/dL; sódio: 124mol/L, potássio: 5,6mmol/L; TGO (Transaminase Glutâmica Oxalacética): 1081U/L; TGP (Transaminase Glutâmica Pirúvica): 127U/L; bilirrubina total: 14mg/dL; INR (Razão Normalizada Internacional) 2,9 segundos; albumina: 2,0g/dL. No esfregaço sanguíneo foi observado presença de raros cristais verdes brilhantes nos neutrófilos e inclusões sugestivas de *Histoplasma spp.*, que aumentaram no dia seguinte.

**DISCUSSÃO:** A presença das inclusões verdes está associada à insuficiência hepática aguda que cursa com elevação das enzimas hepáticas (TGO e TGP) e bilirrubina, diminuição de albumina e proteínas totais. De acordo com a literatura, aproximadamente um terço dos pacientes com COVID-19 desenvolvem aumento de TGO e/ou TGP. Nesses casos, tem sido possível observar os cristais em neutrófilos, porém ainda não está esclarecido se a disfunção hepática é causada pela infecção viral.

**CONCLUSÃO:** Paciente apresentou péssimo prognóstico evoluindo a óbito após 72h da identificação das inclusões verdes brilhantes.

**Palavras-chave:** Covid-19, Histoplasma, Inclusões verdes brilhantes, Insuficiência hepática, Sida.



## CRISE APLÁSTICA NO DOENTE FALCIFORME: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

DAVI DE REZENDE TEIXEIRA MONTEIRO; LILIAN PIMENTA FACIN DE CAMPOS;  
URSULA AMANDA SA DA CUNHA; DEBORA VILAS CALHEIROS MARQUES; PATRICIA  
SILVEIRA DE REZENDE

**INTRODUÇÃO:** A crise aplástica é definida como uma queda abrupta e importante dos níveis basais de hemoglobina associada a grave reticulocitopenia. Algumas causas são descritas, sendo a principal delas a infecção por Parvovírus B19 - um eritrovírus. Em indivíduos sadios, a infecção por tal agente é, em geral, benigna e autolimitada, não repercutindo em complicações; no entanto, em portadores de anemia hemolítica e, em especial, na anemia falciforme, o tropismo do vírus pela linhagem de células precursoras de hemácias reduz o nível de reticulócitos que mantinham o quadro de base compensado, resultando em grave anemia. **OBJETIVO:** O presente possui como objetivo elucidar o diagnóstico e o manejo de doentes falciformes com crise aplástica sobretudo nas emergências. **METODOLOGIA:** Procedeu-se a uma revisão bibliográfica a partir das bases de dados do Scielo e da Revista QualidadeHC utilizando os descritores “crise aplástica” e “anemia falciforme”. Foram selecionados trabalhos publicados entre os anos de 2007 e 2017. **RESULTADOS:** Em se tratando do diagnóstico da crise aplástica, este é essencialmente clínico-laboratorial, sendo baseado na história de infecção viral prévia - pródromos, doentes próximos, dentre outros - e anemia e reticulocitopenia nos exames complementares, os quais devem ser prontamente solicitados. É possível solicitar sorologia e/ou PCR para Parvovírus B19 para reforçar a hipótese diagnóstica. O tratamento, em geral, é feito com hemotransfusão, a qual costuma ser suficiente para compensar a anemia grave, e deve ser mantida até a normalização da contagem de reticulócitos (dentro de 4 a 14 dias). Em casos graves e refratários, pode ser realizada imunoglobulina. **CONCLUSÃO:** A infecção por Parvovírus B19 é bastante comum especialmente na faixa pediátrica, estando os portadores de anemia hemolítica suscetíveis a apresentarem quadro de crise aplástica. Este deve ser prontamente reconhecido e tratado nos serviços de saúde, sendo que, na grande maioria dos casos, o prognóstico será bom sem necessidade de manejo de alta complexidade.

**Palavras-chave:** Crise aplastica, Anemia falciforme, Diagnóstico, Tratamento, Parvovírus b19.



## DISFUNÇÕES IMUNOLÓGICAS CAUSADAS POR PNEUMOCOCO EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE ANEMIA FALCIFORME E SUA IMUNOTERAPIA

FABIANA MARIA COSTA EUGÊNIO DA SILVA; ANA CAROLINA VALLADARES DOS SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme (AF) é uma doença hematológica que possui causa genética e hereditária onde os glóbulos vermelhos são acometidos. Estas células sofrem mutações em seus genes alterando a estrutura das hemácias, podendo causar complicações à saúde dos pacientes e aumentando o risco de infecções, incluindo as infecções graves por pneumococo. A infecção pneumocócica é originada por uma bactéria conhecida como *Streptococcus pneumoniae*, capaz de provocar múltiplas complicações em pacientes portadores de anemia falciforme, como, pneumonia, meningite e sepse. A imunoterapia utilizada para estes pacientes inclui a vacinação, uso de antibióticos, imunomoduladores e transplante de células tronco-hematopoiéticas. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é identificar, interpretar e analisar quais são e como ocorrem as disfunções imunológicas causadas pelo pneumococo em pacientes com anemia falciforme e quais os tratamentos indicados. **METODOLOGIA:** Portanto, foi feita uma revisão bibliográfica através dos bancos de dados: Google Acadêmico, PubMed, Scielo, sendo utilizados artigos para a execução deste trabalho. **RESULTADOS:** Estudos mostram que o Brasil perde anualmente cerca de 125 crianças devido às complicações causadas pela doença falciforme. Devido a disfunção esplênica, esses pacientes acabam se tornando mais vulneráveis a infecções. Sendo o pneumococo o principal agente causador de infecções em crianças falcêmicas. Com um risco de 30 a 100 vezes maior para bacteremia e 400 vezes maior para sepse ou meningite. Devido a gravidade dessas infecções é adotado uma rotina de quimioprofilaxia com penicilina já a partir dos três a quatro meses até os cinco anos de idade. Mas um dos principais meios de reduzir a mortalidade é por meio da profilaxia primária contra a *Streptococcus pneumoniae*, feita por meio de vacinação específica. Já o tratamento consiste no uso de hidroxiureia, porém o único tratamento curativo para pacientes é o transplante de células-tronco hematopoéticas. **CONCLUSÃO:** A maneira mais eficiente para reduzir a mortalidade da doença falciforme e suas complicações é a triagem neonatal. Com um diagnóstico precoce é possível orientar melhor os pais fazendo com que essas crianças tenham uma melhora em sua qualidade de vida. Por isso a necessidade de oferecer informações e que assim AF deixe de ser considerada uma doença negligenciada.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Infecção pneumocócica, Imunoterapia, Pneumococo, Disfunções.



## DOENÇAS DE ADESÃO LEUCOCITÁRIA

REBECCA SANTOS VIEIRA DA SILVA; JÚLIA OLIVEIRA DA SILVA; MARCELO SAMPAIO NARCISO

### RESUMO

O objetivo da inflamação, a qual é deflagrada quando em contato com agentes patológicos, é eliminar a causa inicial da lesão, coordenar as reações do sistema imunológico inato, eliminar as células lesadas e os tecidos danificados para iniciar a sua reparação e restaurar a sua função. Para tanto, o acesso de leucócitos da corrente sanguínea aos tecidos agredidos e/ou danificados por diapedese é essencial para o advento de processos inflamatórios. Nesse sentido, esta revisão literária visa ressaltar os processos moleculares que definem como tais células participam não só deste quadro, mas também em diversos outros mecanismos importantes para a homeostase. No cenário destes eventos, destaca-se o papel das integrinas durante a diapedese de leucócitos em direção ao sítio inflamatório, sendo imprescindível para a prevenção de infecções fúngicas e bacterianas recorrentes, bem como para a cicatrização de feridas e desenvolvimento ósseo. Nesse contexto, as doenças caracterizadas como deficiências de adesão leucocitária (*leukocyte adhesion deficiencies*, LADs) surgem como distúrbios genéticos que afetam sobremaneira a vida dos indivíduos, interferindo o acesso dos leucócitos no âmbito tecidual. Nesta revisão, o foco incide sobre as LADs dos tipos I e III. No primeiro tipo, o defeito é a não-expressão de cadeias comuns do tipo beta 2 de integrinas (CD18) na membrana plasmática de leucócitos, sendo mais frequente, enquanto na segunda - muito mais rara - o defeito envolve a proteína kindlina-3 a qual, mesmo com a normalidade das integrinas na membrana plasmática de leucócitos, inviabiliza a sua ativação. Apesar de apresentarem suas particularidades, ambos os tipos de LAD possuem semelhanças quanto à sintomatologia, ao diagnóstico e ao tratamento. Infelizmente, há somente um único tratamento verdadeiramente eficaz, o que sugere que deveria haver novos investimentos para novas pesquisas e descobertas a fim de modificar o atual cenário epidemiológico dessas doenças.

**Palavras-chave:** integrinas; leucócitos; LAD I; LAD III; sistema imunológico.

### 1 INTRODUÇÃO

O estímulo da resposta inflamatória demanda um importante processo de migração leucocitária que garante a defesa do indivíduo contra patógenos invasores. Tal processo ocorre a partir de uma cascata de adesão que depende da expressão de diversas famílias de moléculas de adesão (CRUVINEL, 2010). Dentro desse contexto, diversas patologias podem ser descritas, entre as quais estão incluídas as deficiências de adesão leucocitária (*leukocyte adhesion deficiencies*, LADs), um conjunto de distúrbios autossômicos recessivos que alteram a expressão de moléculas de adesão na membrana plasmática de leucócitos, comprometendo assim o seu acesso da corrente sanguínea aos tecidos e, conseqüentemente a resposta imunológica, deixando o indivíduo mais suscetível a diversas infecções (VAN DE VIJVER et al., 2012).

As integrinas são glicoproteínas transmembranares compostas de duas subunidades (alfa e beta), associadas de modo não covalente. Os domínios extracelulares do heterodímero de integrina se ligam a domínios específicos de proteínas da matriz extracelular, tais como isoformas de laminina e de fibronectina, ou a ligantes presentes na superfície de células, como as selectinas expressas na membrana plasmática das células endoteliais dos vasos sanguíneos. As integrinas constituídas de subunidades beta 2, tais como CD11a/CD18 (também conhecidas como LFA-1), CD11b/CD18 (também conhecidas como CR3) e CD11c/CD18 (também conhecidas como CR4) - expressas quase exclusivamente na membrana plasmática de leucócitos - medeiam interações célula-célula, ao invés de interações célula-matriz (FERRAZ; FERNANDEZ, 2014). Especificamente, a LFA-1 (CD18/CD11) permite a ligação dos leucócitos à proteína ICAM de células endoteliais nos locais onde ocorre uma resposta inflamatória, permitindo a diapedese (FAGERHOLM et al, 2019). Desta forma, esse processo ocorre em condições de fluxo sanguíneo elevado e envolve a cascata de adesão leucocitária com sucessivas etapas, como rolamento, adesão firme, e extravasamento dos leucócitos para o tecido. É importante pontuar que essas integrinas, nesse contexto, são ativadas em sua porção citoplasmática, pela molécula chamada kindlina-3, uma proteína que permite sua ativação e conformação de afinidade alta, permitindo a estabilização dos leucócitos para a passagem para os tecidos.

Nesse contexto, em detrimento da atividade imunológica do indivíduo, a supressão ou comprometimento da função das integrinas beta 2 acarretam em raros distúrbios de imunodeficiência, dentre os quais destacam-se as LADs dos tipos I e III.

A deficiência de adesão leucocitária do tipo I (LAD-I) é um raro distúrbio com gravidade determinada por uma mutação na cadeia comum beta 2 (CD18) da família das integrinas beta 2, visto que há uma mutação no gene *ITGB2* (VAN DE VIJVER et al., 2012), responsável por sua codificação. Tal mutação impede a dimerização correta da cadeia CD18 com a molécula CD11 (CD18/CD11 ou LFA-1) na membrana plasmática de leucócitos, sobretudo de neutrófilos, prejudicando o alcance da conformação ativa da integrina e, conseqüente, a adesão leucocitária às superfícies endoteliais, processos essenciais ao extravasamento e deflagração da resposta imunológica e processos inflamatórios (VAN DE VIJVER et al., 2012). Como consequência, pacientes acometidos com LAD-I frequentemente apresentam leucocitose, justamente pelo impedimento à diapedese.

Conforme comentado, a efetiva adesão dos leucócitos à camada endotelial que reveste os vasos sanguíneos ocorre em uma sequência de eventos, incluindo o rolamento da célula ao longo da superfície endotelial luminal, adesão firme ou parada, com propagação/rastejamento ao longo de tal superfície, culminando na transmigração do leucócito através do endotélio (por via paracelular ou transcelular). Nesse contexto, o papel crucial da CD18 é durante o rastejamento, visto que o complexo do qual faz parte (LFA-1) atua como uma espécie de mecanossensor, sondando o endotélio em busca de pontos de saída adequados, seja por rota paracelular ou transcelular. Desta forma, não só a resposta imunológica do indivíduo estaria prejudicada, mas também diversas outras funções desempenhadas no organismo por integrinas do tipo beta 2, tais como restrição na sinalização a receptores de antígenos (BCR) em linfócitos B, regulação da ativação de linfócitos T por células dendríticas, e fagocitose, entre outros eventos associados a respostas imunológicas (FAGERHOLM et al, 2019).

Uma vez que a gravidade da LAD-I parece estar diretamente relacionada com o grau de expressão do CD18, considera-se a forma grave correspondente a uma baixíssima expressão de CD18 (inferior a 2%), enquanto que a forma moderada corresponde a uma expressão superior a 2%. Embora ambas as formas apresentem sintomas semelhantes, a taxa de mortalidade na forma grave é muito alta - ou seja, apresentando o pior prognóstico, onde cerca de 75% dos indivíduos afetados morrem na infância (COX; WEATHERS, 2008), com pacientes dificilmente atingindo a fase adulta sem uma intervenção terapêutica adequada

(NOVOA et al, 2018). Mais de 300 casos de LAD-I foram relatados nos últimos 50 anos, dos quais a manifestação mais grave de LAD-I representa quase o dobro do número de casos da forma mais moderada (NOVOA et al, 2018). Quanto às manifestações clínicas, estas consistem em infecções bacterianas e fúngicas, normalmente observadas logo após o nascimento, devido ao tráfego leucocitário reduzido no tecido inflamado. De acordo com revisões recentes (2018/2019), as infecções mais comumente observadas incluem onfalite, sepse, otite média, infecções no trato respiratório, e infecção periodontal (NOVOA et al, 2018; GORJIPOUR et al, 2019). Ressaltam-se ainda dificuldades de cicatrização de feridas, bem como separação tardia do cordão umbilical.

O diagnóstico provável se dá pela redução da expressão de CD18 acompanhada da sintomatologia característica, assim como também a evidência de infecções bacterianas ou fúngicas persistentes, além de exames laboratoriais que destacam a contagem de leucócitos acima do normal ( $\geq 12.000/\mu\text{L}$ ; normal:  $5000-13500/\mu\text{L}$ ), ou por exame de citometria de fluxo para determinação do nível de deficiência da LAD-I, baseando-se no uso de anticorpos para os antígenos associados a CD18 (COX; WEATHERS, 2008). O diagnóstico precoce se mostra definitivo para a submissão imediata ao tratamento, o qual atualmente se concentra no transplante de células-tronco hematopoiéticas, sendo o único tratamento viável no caso mais grave de LAD-I - ainda que ocorram taxas relativamente altas de mortalidade (NOVOA et al, 2018). Em uma revisão recente sobre a análise de casos de LAD-I, um paciente tratado com transplante de células-tronco hematopoiéticas veio a óbito devido a infecção e sepse em função das condições de imunossupressão (GORJIPOUR et al, 2019).

A deficiência de adesão leucocitária do tipo III (LAD-III) consiste numa rara doença em que, apesar da expressão normal das cadeias beta 2 das integrinas, estas exibem uma disfunção. Isso ocorre, sobretudo, devido à ocorrência de mutações no gene que codifica a proteína kindlina-3, a qual é responsável por regular o domínio citoplasmático da integrina e permitir a conformação de alta afinidade (FAGERHOLM et al, 2019). Assim, a mutação define um grave fenótipo uma vez que a ativação completa de integrinas é inviabilizada e, conseqüentemente, também inviabilizando a marginação de leucócitos para que a diapedese seja bem sucedida. Como resultado, os pacientes acometidos por essa doença - apesar de mais rara em relação à LAD-I, apresentam osteopetrose, visto que a kindlina-3 é essencial para que os osteoclastos (cuja origem é hematopoiética) exibam uma firme interação com às superfícies ósseas (ETZIONI, 2014).

Diante do exposto, vale pontuar que, dentro da cascata de adesão leucocitária para a diapedese, a etapa de rolamento dos leucócitos sobre a superfície endotelial ocorre normalmente. Assim, os leucócitos conseguem perceber sinais moleculares indutores da ativação das integrinas, como a interação com proteínas de membrana das células endoteliais, a exemplo de selectinas e ICAMs (ativação no sentido da região luminal em direção ao citoplasma da célula endotelial), ou como a percepção das quimiocinas do ambiente (ativação no sentido da superfície basal da célula endotelial em direção à superfície luminal) (FAGERHOLM et al, 2019). No entanto, no contexto da LAD-III, os leucócitos falham em responder a tais sinais e promover a ativação das integrinas; conseqüentemente, a etapa de adesão firme não ocorre. Isso acarreta em um prejuízo considerável para o status imunológico do indivíduo, uma vez que não somente a diapedese é dependente da ativação das integrina do tipo beta 2, mas também importantes processos, tais como fagocitose, regulação dos linfócitos T por células dendríticas, e agregação plaquetária.

Quanto às manifestações clínicas, elas se assemelham àquelas da LAD-I, em que há recorrentes infecções bacterianas e fúngicas, separação tardia do cordão umbilical, periodontite e retardo na cicatrização de feridas. Entretanto, além desses, destacam-se na LAD-III, intensas hemorragias, e portanto, mais fatais, podendo levar à morte neonatal, inclusive. Nesse quesito, a forma mais grave da LAD-III consiste na trombostenia de

Glanzmann (ETZIONI, 2014), na qual ocorre a mutação da integrina beta 3, responsável por ligar-se a proteínas de matriz extracelular, incluindo o fibrinogênio, e possibilitar o estancamento sanguíneo. Visto que a agregação plaquetária requer ativação de integrinas dos tipos beta 1 e beta 3, explica-se a gravidade da LAD-III, em que todas as integrinas têm ativação defeituosa. Outro fato importante a ser destacado é a ocorrência, na LAD-III, de osteopetrose; isso relaciona-se à proteína Kindlina-3, essencial para que os osteoclastos formem projeções citoplasmáticas de adesão dependentes de integrinas, caracterizadas como podossomas, sobre a superfície óssea. Sendo assim, a mutação no gene da Kindlina-3 e a sua não expressão inviabilizam a ação homeostática de osteoclastos, o que culmina em ossos densos devido à atenuada reabsorção (PENNA; VILLA; CAPO, 2021). Acerca do diagnóstico previsto em literatura, o sequenciamento do gene que codifica a proteína Kindlina-3 pode ser útil para a confirmação e montagem do histórico familiar. Além disso, a percepção da expressão normal de CD18 nos leucócitos, acompanhada de ausente ativação de integrinas, também é um parâmetro relevante. O único tratamento relatado promissor - ou seja, realmente fato curativo, com correção de todos os sintomas - foi o transplante de células-tronco hematopoiéticas, o qual deve ser feito o mais precocemente possível para evitar complicações (ETZIONI, 2014).

Tendo em vista os aspectos discutidos, o presente trabalho se justifica pela relevância do tema no contexto da clínica médica, visto que o reconhecimento e, conseqüentemente, o diagnóstico precoce - seja da LAD-I, seja da LAD-III - são essenciais para que se promova o tratamento terapêutico o quanto antes nos indivíduos acometidos com tal condição. Nesse parâmetro, esta revisão de literatura toma como objetivos norteadores elucidar os aspectos moleculares e patológicos, bem como facilitar a compreensão do desencadeamento das formas de LADs para, enfim, reforçar os mais adequados métodos de diagnóstico e tratamentos.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

Para o embasamento teórico, por intermédio do levantamento de artigos, foram realizadas três pesquisas independentes na base de dados PubMed. Para a primeira pesquisa, foram usadas as palavras-chave *LAD AND  $\beta$  integrins*, para as quais foram encontrados 171 artigos. Para as palavras-chave *infection AND leukocyte adhesion deficiency type-1* foram encontrados 72 artigos. Finalmente, para a palavras-chave *leukocyte adhesion deficiency type-3* foram encontrados 15 artigos. Na base de Scholar Google, foram usadas as palavras-chave *Leukocyte adhesion defect type I AND Leukocyte adhesion defect type III AND  $\beta$  integrins AND Leukocyte Trafficking* e foram encontrados 9680 artigos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A deflagração do processo inflamatório é intrinsecamente necessária à proteção do indivíduo contra antígenos. Para que ocorra de forma bem sucedida, é nítida a importância das moléculas de adesão (vide Figura 1), as quais intermedeiam não só a diapedese de leucócitos para tecidos inflamados, mas também a fagocitose, a restrição na sinalização de receptores em linfócitos B, e a ativação de linfócitos T por células dendríticas, garantindo a plena competência imunológica. Nesse sentido, entender o que ocorre no ambiente próximo às células endoteliais é essencial, sobretudo a atividade de selectinas e quimiocinas e a estrutura de integrinas. Os diferentes tipos de integrinas, especificamente, têm sua expressão finamente regulada, além de serem ativadas em seu domínio citoplasmático para diferentes conformações que definem graduais níveis de afinidade com seus ligantes. Tamanho detalhamento no controle da diapedese evidencia a importância desse processo e, conseqüentemente, percebe-se que problemas em qualquer etapa pode significar uma forte ameaça à integridade do

indivíduo.

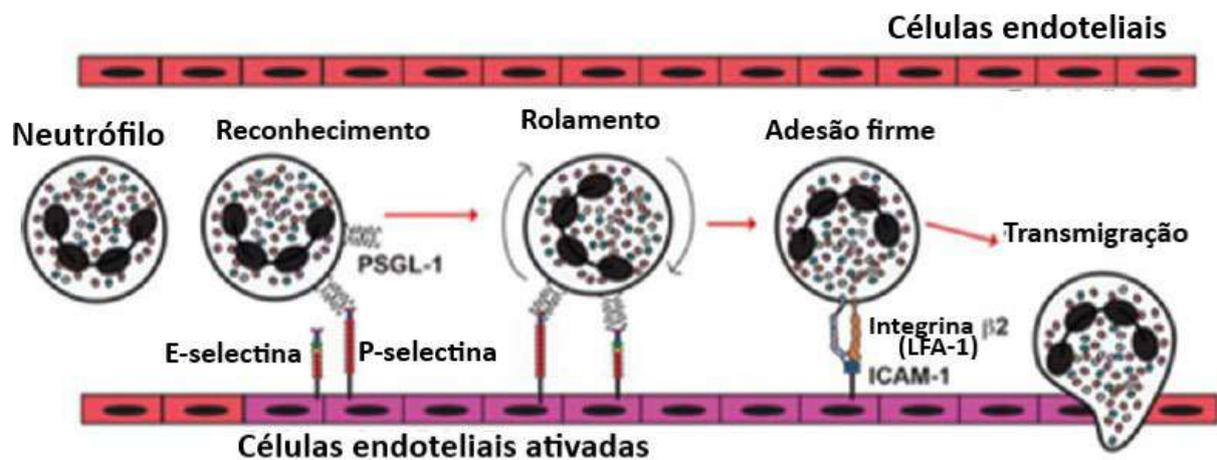


Figura 1: Processo de adesão leucocitária. Esquema demonstrando as etapas de interações entre leucócitos (por ex., neutrófilo) e o endotélio vascular para a ocorrência da diapedese, evidenciando os processos de adesão leucocitária, rolamento, adesão firme, e extravasamento dos leucócitos para o tecido. Adaptado a partir de Roli Singh, Preeti Sharma, Vijay Wadhawn, Neutrophils defending the defenders.

Dentre as doenças relacionadas à migração leucocitária, as deficiências de adesão leucocitária, as quais podem se manifestar de diferentes formas, se mostram as mais preocupantes. A LAD-I consiste em uma mutação que limita a expressão da cadeia CD18, componente beta 2 de uma integrina leucocitária, impedindo que este forme um heterodímero (LFA-1) e assuma sua conformação ativa, interferindo negativamente na adesão leucocitária, sobretudo dos neutrófilos, às superfícies endoteliais. O grau de gravidade desse distúrbio tem forte relação com o nível em que o CD18 é expresso, podendo se manifestar na sua forma moderada ou grave, sendo a última com maior taxa de mortalidade. A LAD-III, por sua vez, é mais rara e tem como problema não a expressão das beta-2-integrinas, mas a sua indevida ativação por moléculas reguladoras, sobretudo a Kindlina-3. Nesse caso, as peculiares implicações vão além da atividade imunológica e, de forma bastante preocupante, ocasionam hemorragias em recém-nascidos (por vezes ainda na unidade hospitalar neonatal) devido à disfunção da agregação plaquetária necessária para a coagulação sanguínea. Além disso, o desenvolvimento ósseo também é gravemente impactado, uma vez que a função dos osteoclastos não ocorre plenamente. Dessa forma, é lógico entender o porquê de essa tipologia da doença ser mais fatal, uma vez que inviabiliza aspectos importantes do desenvolvimento do indivíduo e que se relacionam com a sua autonomia.

De acordo com a análise de casos, os paciente acometidos com LAD-I ou LAD-III apresentam como sintomatologia geral variados graus de infecção bacteriana e fúngica, dos quais se destacam sepse, otite média e infecção no trato respiratório, sendo quadros recorrentes que, sem o rápido diagnóstico e tratamento, frequentemente levam a óbito. Nesse sentido, o diagnóstico provável em ambos os casos é determinado pelo apanhado do quadro clínico alinhado com exames laboratoriais, sendo determinado pela realização de análise genética. Para ambos, o único tratamento relatado promissor, de fato curativo, com correção de todos os sintomas, foi o transplante de células-tronco hematopoiéticas, o qual deve ser feito o mais precocemente possível para evitar complicações. Entretanto, ainda se observa uma considerável taxa de letalidade em pacientes tratados com transplante de células-tronco hematopoiéticas, demonstrando a necessidade da busca por novas metodologia terapêutica de maneira a proporcionar uma maior eficácia de tratamento e conforto para esses pacientes.

## 4 CONCLUSÃO

A partir das análises e discussões dos artigos selecionados para confecção deste trabalho, infere-se que a compreensão das bases moleculares se mostra indissociável das manifestações patológicas e clínicas das deficiências de adesão leucocitária. Por isso, a aplicação o quanto antes dos disponíveis métodos de diagnóstico é essencial para que o tratamento seja o mais eficaz possível e para que as taxas de letalidade sejam reduzidas. Ressalta-se, ainda, que seria interessante o desenvolvimento de mais pesquisas no âmbito de novas linhas de tratamento, visto que nos artigos selecionados, não foi constatado nenhum outro método tão eficaz quanto o transplante de células tronco hematopoiéticas. Não houve nenhum obstáculo ou conflito durante a produção do trabalho

## REFERÊNCIAS

- CRUVINEL, Wilson de Melo *et al.* Sistema imunitário: Parte I. Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 50, p. 434-447, 2010.
- COX, Darren P.; WEATHERS, Dwight R. Leukocyte adhesion deficiency type 1: an important consideration in the clinical differential diagnosis of prepubertal periodontitis. A case report and review of the literature. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology**, v. 105, n. 1, p. 86-90, 2008.
- ETZIONI, Amos. Leukocyte adhesion deficiency III-when integrins activation fails. **Journal of clinical immunology**, v. 34, n. 8, p. 900-903, 2014.
- FAGERHOLM, Susanna C. *et al.* Beta2-integrins and interacting proteins in leukocyte trafficking, immune suppression, and immunodeficiency disease. **Frontiers in immunology**, v. 10, p. 254, 2019.
- FERRAZ, Francielle Bonet; FERNANDEZ, Jorge Hernandez. Integrinas na adesão, migração e sinalização celular: associação com patologias e estudos clínicos. **Revista Científica da Faculdade de Medicina de Campos**, v. 9, n. 2, p. 25-34, 2014.
- GORJIPOUR, Houshang *et al.* Leukocyte adhesion deficiency type 1: A case series and review of the literature. **EMJ Allergy Immunol**, v. 4, n. 1, p. 95-100, 2019.
- NOVOA, Elena Almarza *et al.* Leukocyte adhesion deficiency-I: a comprehensive review of all published cases. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice**, v. 6, n. 4, p. 1418-1420. e10, 2018.
- PENNA, Sara; VILLA, Anna; CAPO, Valentina. Autosomal recessive osteopetrosis: mechanisms and treatments. **Disease Models & Mechanisms**, v. 14, n. 5, p. dmm048940, 2021.
- SINGH, Roli; SHARMA, Preeti; WADHWAN, Vijay. Neutrophils defending the defenders. **Journal of Oral and Maxillofacial Pathology: JOMFP**, v. 25, n. 1, p. 177, 2021.
- VAN DE VIJVER, Edith *et al.* Hematologically important mutations: leukocyte adhesion deficiency (first update). **Blood Cells, Molecules, and Diseases**, v. 48, n. 1, p. 53-61, 2012.



## DIAGNÓSTICO PRECOCE DA PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA (PTT)

DAVI DE REZENDE TEIXEIRA MONTEIRO; CAROLINE VERDAN JACINTHO DE CARVALHO; MATHEUS ALVES RIBEIRO; MATHEUS MEHZER SAD CRUZ; LARISSA DE MENEZES JIQUIRIÇA

**INTRODUÇÃO:** A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é uma condição rara e de mau prognóstico cujo diagnóstico deve ser realizado o mais precocemente possível para propiciar o melhor desfecho possível para o paciente. Tipicamente acomete mulheres no puerpério. A condição é caracterizada pela produção de autoanticorpos contra a ADAMTS13, a qual é responsável por clivar o Fator de Von Willebrand (FVW), adequando-o à lesão endotelial. Com a deficiência de ADAMTS13, tem-se agregação e ativação plaquetária maciça em função de ter-se FVW em demasia, resultando em trombocitopenia e trombose. Além disso, há anemia microangiopática secundária à fragmentação das hemácias em contato com os trombos. **OBJETIVO:** No presente, é apresentada uma revisão de literatura com o intuito de facilitar o diagnóstico precoce da PTT na prática clínica e, por conseguinte, a instituição do tratamento precoce. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão narrativa de literatura em que os artigos foram extraídos das seguintes bases de dados: Scielo e PebMed utilizando os descritores “púrpura trombocitopênica trombótica” e “diagnóstico precoce”, sendo selecionados trabalhos publicados entre os anos de 2008 e 2020. **RESULTADOS:** Para o diagnóstico da PTT, pode-se utilizar a dosagem de ADAMTS13, sendo um recurso pouco disponível em grande parte dos serviços no Brasil. Mais comumente, adota-se a o Escore PLASMIC, o qual permite aumentar a suspeição clínica para a instituição do tratamento precoce, embora não possa confirmar o diagnóstico. Exames laboratoriais como hemograma completo, contagem de reticulócitos, INR e creatinina são suficientes e relativamente rápidos para calcular a pontuação no escore. A sensibilidade é de cerca de 91% em pontuações altas, o que prevê ADAMTS13 menor ou igual a 10%. O tratamento imediato é baseado em plasmaférese e corticoterapia, conduta que pode ser iniciada sem a necessidade de confirmação através da dosagem de ADAMTS13 se a suspeita clínica for elevada. **CONCLUSÃO:** A PTT é uma doença potencialmente de alta gravidade e rara que deve ser prontamente diagnosticada e manejada para evitar mau prognóstico para os pacientes acometidos.

**Palavras-chave:** Adamts13, Ptt, Púrpura trombocitopênica trombótica, Fator de von willebrand, Diagnóstico precoce.



## CIVD E MANIFESTAÇÕES HEMATOLÓGICAS RELACIONADAS À COVID-19: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

GIOVANA ARAUJO E NUNES; LUIS OTÁVIO TABUAS BEZERRA; GUSTAVO BARBOSA MARTINS; ARNALDO BARBOSA MARTINS; MARIANA FARIA GARDIN PINTO DE ARRUDA

**INTRODUÇÃO:** As coagulopatias fazem parte das repercussões extrapulmonares do covid-19, dentre as quais se destaca a CIVD, que pode ser explicada pela conhecida tempestade de citocinas e lesão endotelial. Nesse sentido, achados clínico-laboratoriais devem ser considerados e empregados na conduta terapêutica, a fim de um prognóstico positivo. **OBJETIVO:** É objetivo do estudo compreender as manifestações hematológicas relacionadas à COVID-19, principalmente associada a CIVD, analisando o quadro clínico-laboratorial e a terapêutica mais adequada. **MÉTODOS:** Foi realizada busca de artigos na base de dados do PubMed, com os descritores “Disseminated Intravascular Coagulation”, o operador booleano “AND”, e “COVID-19” e “Hematology”. Foram incluídos artigos publicados entre 2020 e 2023, com textos completos em língua inglesa e portuguesa. Os critérios de exclusão foram cartas para editores e trabalhos que não se enquadravam aos critérios de inclusão. Foram obtidas 64 amostras e selecionados 14 artigos e posteriormente captados 12 estudos para análise. **RESULTADOS:** Esta revisão analisou dados acerca das manifestações hematológicas relacionadas ao Covid-19, como tromboembolismos arteriais e venosos, micro e macrovasculares envolvendo órgãos vitais e, em menor grau, sangramentos, quadro semelhante a CIVD. Análises das alterações em parâmetros laboratoriais na Covid-19 revelam prolongamentos de TTpa e TP. Fibrinogênio elevado e trombocitopenia são apontados como fatores de piora clínica que se relacionam, proporcionalmente, com o nível de Interleucina-6. O D-dímero, além de se relacionar inversamente com a sobrevida, se mostrou importante para indicação de terapia anticoagulante. Os trabalhos analisados concordam com o emprego de anticoagulação na Covid-19, especialmente nos hospitalizados e com fatores de risco. Além disso, alguns estudos rejeitam a terapia transfusional na ausência de sangramento. **CONCLUSÃO:** A Covid-19 promove inflamação endotelial, o que gera tendência a hipercoagulabilidade, enquanto eventos hemorrágicos são raros. Pacientes graves possuem maior risco de evoluir com eventos trombóticos e o D-dímero elevado é um dos principais parâmetros considerados. A maioria das evidências recomendam terapia anticoagulante profilática para pacientes hospitalizados, especialmente naqueles com D-dímero elevado. Estudos sobre a patogênese do Covid-19 devem prosseguir e novas perspectivas para protocolos de complicações hematológicas devem ser atingidas em nome de um melhor prognóstico.

**Palavras-chave:** Disseminated intravascular coagulation, Covid-19, Hematology, Cac, D-dímero.



## DETERMINAÇÃO DE VALORES DE REFERÊNCIA PARA RETICULÓCITOS E PARÂMETROS RETICULOCITÁRIOS EM ADULTOS DE CURITIBA

PAULO CÉZAR GREGÓRIO; DANIELA AUGUSTO; CARLA BERNARDINIS; RAILSON HENNEBERG

**INTRODUÇÃO:** A contagem automatizada de reticulócitos (RET) apresenta várias vantagens em relação à contagem manual. As informações fornecidas sobre os parâmetros reticulocitários, fornece um resultado mais acurado, pois diminui o coeficiente de variação por contar um número maior de células, principalmente para amostras que possuem número reduzido de RET. **OBJETIVO:** Determinar os valores de referência para contagem automatizada de RET e seus parâmetros para a população atendida pelo Laboratório Municipal de Curitiba-PR, utilizando o equipamento XN-9100 da Sysmex. **METODOLOGIA:** O presente estudo avaliou dados de 570 pacientes, sendo 414 mulheres e 156 homens, todos com resultado de hemograma considerado normal para sexo e idade. As amostras de sangue foram coletadas nas Unidades de Saúde e de pronto atendimento, sendo analisadas por fluorescência e dispersão de luz utilizando a polimetina como corante. **RESULTADOS:** Os resultados do *range* de RET relativos do grupo estudado foi de 0,4 a 3,6%, e o de RET absolutos foi de 20,9 a  $170,4 \times 10^9/L$ . Para o conteúdo de hemoglobina dos RET os valores variaram de 23,9 a 40,7 pg e para a fração imatura dos RET de 0,9 a 29%. Quando comparados por sexo (mulher *vs.* homem), observou-se diferença significativa nos valores de RET absolutos ( $67.1 \pm 20.2$  *vs.*  $78.9 \pm 23.3$ ;  $P < 0,0001$ ), de conteúdo de hemoglobina dos RET ( $33.9 \pm 2.2$  *vs.*  $35.3 \pm 2.4$ ;  $P < 0,0001$ ), fração imatura dos RET ( $7.3 \pm 3.8$  *vs.*  $8.3 \pm 3.8$ ;  $P < 0.01$ ) e fração de fluorescência média ( $6.7 \pm 2.8$  *vs.*  $7.6 \pm 2.7$ ,  $P < 0.001$ ). Adicionalmente, os demais parâmetros não apresentaram diferença significativa. **CONCLUSÃO:** Os intervalos de referência encontrados no presente trabalho apresentaram diferenças com relação a outros estudos publicados. Em suma, esses resultados reforçam a necessidade que cada laboratório estabeleça os seus próprios de valores de referências. Ressalta-se que os resultados encontrados são específicos para o equipamento avaliado.

**Palavras-chave:** Reticulócitos, Valores de referência, Parâmetros reticulocitários, Hemoglobina do reticulócito, Fração imatura do reticulócito.



## DOENÇA DE VON WILLEBRAND: UMA DOENÇA HEREDITÁRIA QUE AFETA A COAGULAÇÃO SANGUÍNEA

MARIANNE CAMPOS PEIXOTO MEDEIROS

### RESUMO

A doença de Von Willebrand é um distúrbio hemorrágico mais comum decorrente de disfunção qualitativa ou quantitativa do fator de Von Willebrand, pode ser adquirida ou congênita. É frequentemente subdiagnosticada por profissionais de saúde devido ao desconhecimento de suas apresentações clínicas, indisponibilidade de testes laboratoriais específicos ou dificuldades técnicas para a realização desses testes. Com base na gravidade e subdiagnóstico da doença de Von Willebrand, o objetivo deste estudo foi revisar a literatura existente para descrever a doença e os exames laboratoriais para o diagnóstico das alterações ocasionadas na hemostasia. Trata-se de um estudo descritivo de uma revisão da literatura de artigos completos nas bases de dados MANUAL MSD, PUBMED e GOOGLE ACADÊMICO, no período entre 2012 a 2019, e artigos relevantes no ano de 2001, nos idiomas português e inglês. O fator de Von Willebrand é essencial durante a coagulação sanguínea por ser responsável pela ativação plaquetária, pela formação do tampão plaquetário e por manter níveis plasmáticos adequados do fator VIII. O diagnóstico da doença de Von Willebrand é de extrema importância, pois ela oferece graves riscos aos indivíduos quando subdiagnosticada, esse diagnóstico requer conhecimento técnico dos profissionais de saúde para o correto tratamento, pois a variedade de tipos e subtipos que apresentam pode ocasionar falhas.

**Palavras-chave:** Fator de Von Willebrand; doença de Von Willebrand; hemostasia; coagulação sanguínea; diagnóstico laboratorial.

### 1 INTRODUÇÃO

A doença de Von Willebrand, também conhecida como DVW, é uma condição que afeta a produção de proteína chamada fator Von Willebrand, que é essencial para o processo de coagulação, quando ele é produzido em baixa quantidade ou não é produzido pelo organismo, pode causar uma série de problemas, como por exemplo, a disfunção plaquetária, que causa sangramento excessivo. É uma doença hereditária, por isso é comum que vários membros da mesma família apresentem esse problema. (DOENÇA DE VON WILLEBRAND - HEMATOLOGIA E ONCOLOGIA - MANUAIS MSD) A doença de Von Willebrand pode ser facilmente confundida com a hemofilia A, pois ambas apresentam alteração do fator VIII, a diferenciação é feita através da hemofilia ter maior incidência em pessoas do sexo masculino, com o fator de Von Willebrand, já a doença de Von Willebrand afeta ambos os sexos e apresenta alteração quantitativa ou qualitativa, raramente apresenta a forma adquirida secundária as doenças malignas, como as doenças autoimunes, alguns tipos de câncer, entre outros. (BRASIL, 2012; SALMOIRAGHI,2018)

O fator de Von Willebrand está presente no plasma, plaquetas e nas paredes dos vasos sanguíneos, as plaquetas são células que circulam na corrente sanguínea e ajuda o sangue a

coagular, quando o fator de Von Willebrand está faltando ou é defeituoso, as plaquetas não conseguem se aderir a parede dos vasos sanguíneos, causando a hemorragia. O sangue normalmente tem em média 140.000 a 440.000 de plaquetas por microlitro de sangue, quando cai para uma quantidade menor que 50.000 de plaquetas por microlitro de sangue pode ocorrer hemorragia, mesmo com lesões pequenas, o risco mais grave de hemorragia é quando a contagem de plaquetas cai para uma quantidade inferior a 20.000 de plaquetas por microlitro de sangue, podendo ocorrer hemorragias mesmo sem nenhuma lesão reconhecida. (DOENÇA DE VON WILLEBRAND – DISTURBIOS DO SANGUE - MANUAL MSD)

O fator de Von Willebrand promove a fase da adesão plaquetária da hemostasia por meio da ligação com um receptor na superfície da membrana das plaquetas, quem faz essa ligação são as glicoproteínas  $\text{Ib/IX}$ , que liga as plaquetas a parede dos vasos. O fator de Von Willebrand também é sintetizado e secretado pelo endotélio vascular para formar parte da matriz perivascular. (DOENÇA DE VON WILLEBRAND - HEMATOLOGIA E ONCOLOGIA - MANUAIS MSD)

O tratamento da doença tem por objetivo elevar as concentrações plasmáticas da proteína deficiente na doença de Von Willebrand em casos de manifestações hemorrágicas ou antes da realização de procedimentos invasivos, com o intuito de corrigir as duas anormalidades hemostáticas de adesão e agregação plaquetária, que necessitam dos multímeros de peso molecular mais elevados, além dos baixos níveis do fator VIII, que requerem o fator de Von Willebrand como proteína transportadora. Frequentemente, o melhor preditor em caso de hemorragias relacionadas a procedimentos cirúrgicos e em tecidos moles está no nível do fator VIII. (BRASIL, 2012)

A principal causa da doença de Von Willebrand é a genética, a doença é causada por um defeito que faz com que o fator de Von Willebrand não seja produzido perfeitamente pelo corpo, em alguns casos raros a doença pode ser adquirida pelo organismo, por exemplo, pessoas com certos tipos de câncer ou doença autoimune, uma condição em que seu próprio organismo começa a atacar as células normais do fator de Von Willebrand que são produzidas. Pessoas cardíacas ou oncológicas também podem desenvolver a doença como uma condição da sua doença primária. (DOENÇA DE VON WILLEBRAND - HEMATOLOGIA E ONCOLOGIA - MANUAIS MSD)

## **2 MATERIAIS E MÉTODOS**

Para iniciar uma pesquisa bibliográfica é necessário ter um objetivo claro do que vai pesquisar. As pesquisas bibliográficas são feitas através de um assunto, autor, veículos, períodos de tempos e combinações entre eles por palavras chaves é feita diversas buscas em bancos de dados, procurando por um artigo que contenham essas palavras antes de expor detalhadamente o conteúdo desses artigos.

Este trabalho refere-se a um estudo descritivo de revisão de literatura realizado com palavras-chaves. Os dados apresentados são de publicações nas bases de dados MANUAL MSD, PUBMED e GOOGLE ACADÊMICO. Para a seleção dos artigos científicos, os critérios de inclusão foram referentes ao ano de 2012 a 2019, e artigos relevante no ano de 2001. Os critérios de exclusão para a pesquisa foram artigos que não que não continham dados sobre o tema abordado.

## **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O fator de Von Willebrand atua na hemostasia primária e na formação do tampão plaquetário, realizando a conexão entre a plaqueta e o colágeno, durante a hemostasia primária como processo inicial das fibrilas do colágeno do subendotélio do vaso lesado pelo

complexo glicoproteico, presente em receptores da superfície plaquetária. No plasma o fator de Von Willebrand auxilia no processo de metástase do tumor promovendo a ligação desse as plaquetas, formando agregados celulares com mais capacidade de aderência endotelial quando comparado com outras células neoplásicas.

A doença de Von Willebrand é classificada em três tipos, o tipo 2 possui quatro subtipos (2A, 2B, 2M, 2N)

- Tipo 1: Deficiência quantitativa do fator de Von Willebrand, é a forma mais comum e é uma doença autossômica dominante, ou seja, o indivíduo produz o fator de Von Willebrand em pequenas quantidades, pode variar de forma leve a moderada. Os indivíduos podem ser assintomáticos, até o momento de alguma necessidade cirúrgica com ocorrência de vários sangramentos.
- Tipo 2: Deficiência qualitativa na síntese do fator de Von Willebrand, pode resultar em várias anomalias genéticas, é um distúrbio autossômico dominante, a proteína vem com defeitos que fazem com que elas não funcionem corretamente. Tem quatro subtipos (2A, 2B, 2M, 2N). Subtipo 2A: Reduz quantitativamente o antígeno do fator de Von Willebrand, porém com funções e tamanhos alterados. Subtipo 2B: Promove a ligação sem necessidade e remove constantemente o fator e o receptor da circulação, levando a ocorrência de plaquetopenia e aumento do risco hemorrágico. Subtipo 2M: Impede a formação de um trombo plaquetário eficiente. Subtipo 2N: Promove dificuldades na formação do coágulo de fibrina, localizado na homeostasia secundária, é facilmente confundido com a hemofilia A.
- Tipo 3: Distúrbio autossômico recessivo raro, homozigotos não tem fator de Von Willebrand detectável.

No quadro 1, estão descritos resumidamente os tipos e suas principais características.

Quadro 1- Classificação e características da doença de Von Willebrand.

Classificação	Características
Tipo 1	Deficiência quantitativa, pode ser transmitido geneticamente de forma autossômica dominante
Tipo 2A	Deficiência qualitativa, reduz quantitativamente o antígeno do fator, porém com funções alteradas
Tipo 2B	Deficiência qualitativa, remove constantemente o fator e o receptor da circulação
Tipo 2M	Deficiência qualitativa, impede a formação de um trombo plaquetário eficiente
Tipo 2N	Deficiência qualitativa, dificuldade na formação do coágulo de fibrina
Tipo 3	Deficiência quantitativa, ausência da síntese do fator de von willebrand

Fonte: elaborada pela autora

As manifestações hemorrágicas são leves a moderada na doença de Von Willebrand, entre os principais sintomas da doença de Von Willebrand:

- Facilidade em apresentar hematomas
- Hemorragia nasal com frequência
- Sangramentos que não cessam com facilidade
- Presença de sangue na urina

- Presença de sangue nas fezes
- Sangramento pelo estômago
- Sangramento pelo intestino
- Aumento do volume menstrual
- Sangramento anormal após procedimentos cirúrgicos (extração de dente, cirurgias não invasivas)

Por outro lado, gravidez, infecção, inflamação podem estimular o corpo a aumentar a produção do fator de Von Willebrand e melhora temporariamente a capacidade das plaquetas se aderirem as paredes dos vasos sanguíneos e parar a hemorragia.

Não existe cura para a doença de Von Willebrand, mas existem tratamentos que ajudam a aliviar os sintomas, que envolve uso de medicamento que ajudam a coagulação do corpo a acontecer de forma correta, indivíduos com a doença de Von Willebrand só devem ser tratados se houver sangramento ativo ou se forem submetidas a algum procedimento invasivo.

#### 4 CONCLUSÃO

O fator de Von Willebrand é essencial durante a coagulação sanguínea pois é responsável pela ativação plaquetária, induzindo a formação do tampão plaquetário e a manutenção de níveis plasmáticos adequados do fator VIII. Desse modo, um diagnóstico minucioso da doença de Von Willebrand é de extrema importância, mas quando realizado de maneira deficiente, pode oferecer graves riscos ao paciente.

Para tal, faz-se necessário maior conhecimento técnico pelos profissionais da saúde para que a análise seja específica e possibilite um tratamento eficaz, visto que a variedade de tipos e subtipos apresentados pela doença pode levar a falhas no resultado. Sugere-se a educação permanente sobre o assunto para esses profissionais por médicos hematologistas, para assim evitar o subdiagnóstico e proporcionar maior precisão no cuidado com o paciente.

#### REFERÊNCIAS

<https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/hematologia-e-oncologia/trombocitopenia-e-disfun%C3%A7%C3%A3o-plaquet%C3%A1ria/doen%C3%A7a-de-von-willebrand>

Doença de von Willebrand - Distúrbios do sangue - Manual MSD Versão Saúde para a Família (msdmanuals.com)

Cooper, S., & Takemoto, C. (2014). Von Willebrand Disease. *Pediatrics in Review*, 35(3), 136–137.

Untitled-1 (spmi.pt)

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Coordenação-Geral de Sangue e Hemoderivados. Manual de Diagnóstico e Tratamento da Doença de Von Wille-brand. Brasília, DF, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. Perfil das coagulopatias hereditárias no Brasil. Brasília, DF, 2015. <https://revistas.unisagrado.edu.br/index.php/salusvita/article/view/176>



## FATORES DE INFLUÊNCIA NO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

PAULO SÉRGIO DO NASCIMENTO ANDRADE JUNIOR; BRUNO RAPHAEL TADEUS MORAES BRANDÃO; ANDERSON FELIPE FERREIRA

**INTRODUÇÃO:** O transplante de medula (TMO) é um tratamento que consiste na substituição de uma medula óssea enferma ou deficitária por um tecido saudável e compatível com o receptor, reconstituindo uma medula saudável. O transplante pode ser classificado como autólogo (medula do próprio paciente) ou alogênico (medula de doador). Além disso, o transplante pode ser realizado a partir de células precursoras do tecido. O procedimento da TMO é indicado para patologias que afetam as células sanguíneas, tais como leucemias agudas e algumas leucemias crônicas, imunodeficiências, anemias graves, entre outras. Diante do exposto, faz-se necessário identificar os fatores relacionados ao tratamento. **OBJETIVOS:** Identificar os fatores que influenciam na realização do transplante de medula óssea, tanto do receptor quanto do doador. **METODOLOGIA:** Realizou-se uma pesquisa bibliográfica, por meio das principais bases de dados on-line, como Biblioteca Virtual em Saúde, SciELO e PubMed. Na obtenção dos materiais, foram utilizados os seguintes descritores: fatores associados ao transplante de medula, fatores no transplante de medula. Foram considerados artigos publicados entre os anos 2018 e 2023. **RESULTADOS:** Quanto aos fatores do paciente receptor, a boa evolução do transplante depende do estado do paciente, do estágio da patologia e das condições nutricionais e clínicas tais como um mínimo de  $2,5 \times 10^6$  células CD34 positivas para transplantes alogênicos. Os fatores de risco estão associados às drogas quimioterápicas ministradas, bem como possíveis infecções. Os fatores de influência do doador estão em torno da histocompatibilidade podendo ser total ou parcial. Assim, quanto maior for compatibilidade entre doador e o receptor maior serão as chances de sucesso do transplante de medula, diminuindo a ocorrência de rejeição. Nesse ínterim, a análise é feita a partir de exames como tipagem HLA, tipagem ABO Rh, AST, ALT, TP, TTPA, bilirrubina, depuração creatinina, entre outros. **CONCLUSÃO:** Os fatores em torno do transplante de medula são inúmeros e se encontram em torno das condições do paciente e do doador, envolvendo variáveis que vão de fatores genéticos de histocompatibilidade até o histórico de saúde dos envolvidos ao longo do procedimento. Sendo assim, é evidente a importância na análise médica ao longo de todo tratamento.

**Palavras-chave:** Transplante de medula óssea, Fatores associados ao transplante de medula, Medula óssea, Transplante autólogo, Transplante alogênico.



## OS IMPACTOS PSICOSSOCIAIS SOFRIDOS PELOS PACIENTES SUBMETIDOS AO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

HERBERT KENNEDY PINHEIRO BRITO; MARYA CLARA BARROS MORORÓ; KAUANY DOS SANTOS SILVA; MARILIA GABRIELA SIQUEIRA PRADO; FRANCISCO CARLOS DO NASCIMENTO MELO

**INTRODUÇÃO:** Doenças neoplásicas geralmente causam angústia e desespero no que tange a possibilidades de tratamento e cura. Embora ainda existam desafios no combate ao câncer, é notório o grande avanço da medicina, visto que algumas doenças com péssimos prognósticos anteriormente, atualmente são combatidas e controladas, o transplante de medula óssea (TMO), é uma dessas tecnologias inovadoras. Com surgimento nos anos 50, o TMO mostra uma melhora no aspecto biológico e hemostático do paciente, o qual, entretanto, apresenta consequências psicossociais do período de doença ou do período de tratamento. Assim, com relação ao aspecto psicossocial, é importante considerar as consequências no contexto biopsicossocial e econômico que analisam fatores como o estresse. Nesse sentido, o olhar voltou-se para uma análise mais humana, em vez de biológica.

**OBJETIVOS:** Pontuar os principais impactos psicológicos e sociais apresentados pelos pacientes submetidos ao transplante de medula óssea, de forma a relacionar com o processo saúde e doença.

**METODOLOGIAS:** Foi realizada uma revisão de literatura, com a utilização de artigos científicos, selecionados por meio dos principais bancos de periódicos: Scientific Electronic Library Online (SciELO) e PubMed. Os descritores são: “Impactos Psicossociais”, “Transplante de Medula” e “Medula Óssea”.

**RESULTADOS:** Os dados de entrevistas com doadores e receptores revelaram o impacto neuropsicoimunológico de ambos os envolvidos no TMO. Os doadores, principalmente os familiares mais próximos dos receptores, enfrentam sentimentos negativos, como angústia acerca da responsabilidade de salvar uma vida e, concomitantemente, a possibilidade, mesmo que equivocada, de ter sequelas decorrentes dos protocolos utilizados no TMO. Nessas pesquisas, feitas antes e após a doação, evidenciam o maior desenvolvimento de dor pós-doação por transplante alogênico entre familiares, visto que estes apresentam mais sintomas de estresse por compartilhar do sofrimento do ente doente e por desenvolver temores de insucesso no TMO. **CONCLUSÃO:** Desse modo, deve-se perceber o transplante de medula óssea como um procedimento que ultrapassa as barreiras fisiológicas e impacta profundamente a vida psicossocial do paciente. Assim, dados da literatura expõem a necessidade de atenção multiprofissional na assistência dos envolvidos nos processos pré e pós-doação, suprimindo as demandas neuropsicológicas tanto do receptor quanto do doador e ampliando o sucesso do TMO.

**Palavras-chave:** Transplante de medula, Impactos psicossociais, Doenças neoplásicas, Combate ao câncer, Medula óssea.



## PERFIL CLÍNICO-LABORATORIAL DA ANEMIA APLÁSTICA

THAINÁ LAÍS CANGUSSU SILVA; ANA JÚLIA DOS SANTOS PEREIRA; EVANDRO SÉRGIO TORTORA JUNIOR

**INTRODUÇÃO:** A anemia aplásica (AA), também chamada de anemia aplástica, trata-se de uma doença hematológica atípica, com elevado índice de mortalidade e que tem como característica a destruição ou não maturação de elementos sanguíneos. Essa doença pode ser dividida em dois grupos: herdada ou adquirida. A anemia aplástica herdada se dá através da desordem genética da medula óssea, cujos sintomas se apresentam ainda na infância. Por outro lado, a adquirida pode ocorrer através de vários fatores, dentre eles agentes químicos, fármacos e vírus. **OBJETIVO:** Dito isso, este estudo teve como objetivo analisar o perfil clínico-laboratorial e as diferentes possibilidades diagnósticas da anemia aplástica. **METODOLOGIA:** A busca deste estudo foi realizada através de pesquisa bibliográfica e leitura crítica, com o auxílio de fontes como: *PubMed*, *SciELO* e *Google Acadêmico*, com os seguintes descritores: *Anemia Aplásica/Aplástica*, *Anemia Aplástica Herdada/Adquirida*, publicados entre os anos de 2018 até o presente momento. **RESULTADOS:** Através desta pesquisa, verificou-se que os pacientes possuem diferentes sintomas, entre eles, baixa disposição, palidez, sangramento da mucosa, hematomas e petéquias. Ao solicitar exames laboratoriais, observa-se que os níveis de leucócitos estão abaixo de 1.500 células/mm<sup>3</sup>, enquanto no mielograma há uma hipocelularidade global e na biópsia de medula óssea há uma diminuição do parênquima hematopoético. Em caso de atrasos cognitivos, pode haver baixo desenvolvimento da criança e até mortes fetais na família, sugerindo a presença de um quadro de síndrome hereditária de insuficiência da medula óssea, responsável pelo aumento do risco de anemia aplástica. Além disso, é importante ressaltar os exames citogenéticos, como hibridização *in situ* fluorescente (FISH) e painéis de sequenciamento de nova geração (NGS), que estão se tornando ferramentas indispensáveis para o diagnóstico. **CONCLUSÃO:** Diante do exposto, conclui-se que apesar de pouco frequente, a anemia aplástica possui alta letalidade, sendo de suma importância analisar devidamente o quadro clínico, tendo sempre em vista o diagnóstico laboratorial e o diagnóstico diferencial. Ademais, a detecção precoce da doença melhora o tratamento e prognóstico do paciente, já que esse pode apresentar diferentes estágios da AA.

**Palavras-chave:** Anemia aplástica, Abordagem clínico-laboratorial, Doença hematológica, Anemia aplástica, Células hematopoiéticas.



## **APLICABILIDADE DA TERAPIA COM CÉLULAS CAR-T EM LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B**

**IASMIM NOBRE DAMASCENO; MARCELA MAFFEI; FERNANDA GAERTNER; ANNA PAULA VILLELA**

**INTRODUÇÃO:** Revisão integrativa sobre um tipo de linfoma não-Hodgkin que acomete o sistema linfático e se origina a partir de linfócitos B, T ou células NK. O LNH se classifica entre alguns subtipos, o mais comum é o linfoma difuso de grandes células B, que representa até 40% dos casos dentro deste grupo. O tratamento dessas neoplasias é através de quimioterapia, radioterapia, terapia molecular e transplante de células tronco hematopoiéticas. Novas imunoterapias estão sendo estudadas como forma promissora para os tipos de tumores hematológicos, como por exemplo, a terapia com células CAR-T que são linfócitos T modificados por um receptor de antígeno quimérico (CAR). Essa terapia utiliza células T do próprio paciente para reconhecer e atacar células tumorais. **OBJETIVO:** Esta revisão tem como objetivo fazer um levantamento bibliográfico sobre a aplicação da terapia com células CAR-T nos linfomas difusos de grandes células B. **METODOLOGIA:** É uma abordagem metodológica mais ampliada, onde permite a inclusão de dados da literatura teórica e experimental a fim de proporcionar um conhecimento mais consistente e fundamental na aplicação da terapia com células CAR-T. **RESULTADOS:** Para o tratamento da terapia com células CAR-T, o sangue do paciente passa por algumas etapas, como a coleta de linfócitos T por leucaférese, envio dos linfócitos T para local de manufatura, modificação dos linfócitos T através de vetores virais em laboratório, as células T serão cultivadas, expandidas e purificadas, depois de passar por um processo de controle da qualidade, elas são enviadas para o local de origem do indivíduo e serão infundidas de volta ao paciente. Assim, as células CAR-T já modificadas começarão a realizar o reconhecimento e destruição das células tumorais. **CONCLUSÃO:** Essa imunoterapia vem apresentando resultados promissores em pacientes com linfoma difuso de grandes células B, com diagnóstico de recidiva da doença em até 90% dos casos.

**Palavras-chave:** Células car-t, Imunoterapia, Linfomas, Linfoma difuso de grandes células b, Linfócitos t.



## ERITROBLASTOSE FETAL: DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO

ADRIANO DE LUCENA JAMBO CANTARELLI; MARIA EDUARDA VIEGAS VERGETTI;  
JOSÉ ROGÉRIO CAVALCANTE FARIAS NETO; MILLENA DE CASTRO VILA NOVA DIAS;  
FABIOLA COELHO NUNES MARINHO FALCÃO

**INTRODUÇÃO:** Eritroblastose fetal, também conhecida como doença hemolítica do recém (DHRN), é uma patologia cuja causa está na incompatibilidade entre o fator Rh da mãe e o do feto. A DHRN se mostra quando uma mulher de Rh- gera um feto Rh+. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é descrever o diagnóstico e a prevenção da eritroblastose fetal. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa de literatura em que a questão de pesquisa é: qual o diagnóstico e a prevenção da eritroblastose fetal? e os descritores utilizados foram: "terapêutica", "eritroblastose fetal" e "prevenção". As buscas foram realizadas na biblioteca virtual em saúde, onde foram encontrados 14 artigos nessa busca. Entre os critérios de inclusão foram colocados artigos em português, inglês e espanhol e, dos últimos cinco anos. **RESULTADOS:** Os estudos mostraram que o diagnóstico de eritroblastose fetal pode ser feito durante o processo de gravidez ou até mesmo após o nascimento através de exames de sangue, como o teste de coombs indireto, que também deve ser realizado pois tem a capacidade de identificar anticorpos específicos, além de identificar o subtipo IgM ou IgG. Outrossim, a prevenção seria a tipagem sanguínea na mulher e no homem, com o intuito de avaliar a possibilidade de desenvolvimento de isoimunização Rh. Nos casos em que a mulher é Rh negativo e homem é Rh positivo a mãe deve tomar gamaglobulina injetável com o intuito de destruir os anticorpos anti-Rh para que não atinjam um próximo filho. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que é de suma importância realizar o teste de coombs indireto com 28 semanas de gestação para ser uma forma de prevenção e de diagnóstico.

**Palavras-chave:** Prevenção de doenças, Terapêutica, Eritroblastose fetal, Prevenção, Doença hemolítica do recém-nascido.



## IMPACTOS PSICOSSOCIAIS DA DOR EM CRIANÇAS E JOVENS COM DOENÇA FALCIFORME

CINTYA HELEN LOPES; THAÍS PARAIBA CAVALCANTE; LUANA SA MACEDO; RAFAEL TITO PEREIRA SOBREIRA; CAIO KACEM CARATE

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme é uma doença crônica, genética e hereditária caracterizada pela presença de hemácias com formato de foice, drepanócitos, que acarretam em hemólise crônica e crises vaso-oclusivas. A fisiopatologia da doença falciforme tem como consequência o acometimento dos vasos, que ocasiona crises algicas, prevalentes em crianças e jovens. No Brasil, essa anemia é a doença hereditária mais prevalente e, devido às complicações decorrentes dela, crianças e jovens sofrem com prejuízos no desempenho e na socialização tanto no período estudantil quanto na inserção no mercado de trabalho, sendo um problema de Saúde Pública. **OBJETIVO:** Correlacionar a doença falciforme e seus impactos psicossociais em crianças e jovens. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura realizada pela análise de nove artigos publicados entre 2010 e 2020, nas línguas portuguesa e inglesa obtidos através das bases de dados PubMed e SciELO. Os descritores utilizados na pesquisa estão de acordo com o Sistema de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e são respectivamente “doença falciforme”; “impacto psicossocial” e “qualidade de vida”. **RESULTADOS:** As crises algicas presentes na doença falciforme precisam de repouso, tratamentos e até hospitalizações, fato que atrapalha o aprendizado no período estudantil e o desempenho no mercado de trabalho devido a necessidade de restrições em atividades. Ademais, anemia falciforme é a principal causa de AVC infantil, principalmente entre 2 e 5 anos de idade, que podem levar a sequelas dolorosas, prejudicando a socialização, e podem tornar essas crianças alvos de discriminação social segundo artigos estudados. Foi pesquisado que cerca de 80% - 85% dos acometidos são de baixa escolaridade e que, em certas regiões, somente 10% desses possuem trabalho assalariado. Foi concluído que a doença falcêmica compromete a qualidade de vida pediátrica e juvenil afetando aspectos relevantes quando comparada a grupos controles sem essa anemia através de questionários como o "Pediatric Quality of Life Inventory". **CONCLUSÃO:** Os portadores da anemia falciforme possuem dores como sintomas marcantes que dificultam o cotidiano. Desse modo, conclui-se que as crises algicas além de outras complicações da doença falcêmica, acarretam prejuízos psicossociais em crianças e jovens, sendo necessário mais estudos para diminuir esse problema de saúde pública.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Crise algica da anemia falciforme, Crianças e jovens, Impactos psicossociais, Crianças e jovens com doença falciforme.



## **RDW SUA IMPORTÂNCIA E CORRELAÇÃO COM O RDW-CV VS RDW-SD, NO APARELHO ELITE 580, ERBA BRASIL**

JULIANA BRITTO MARTINS DE OLIVEIRA

**INTRODUÇÃO:** O RDW é um parâmetro muito observado no hemograma automatizado em diversos aparelhos como o Elite 580, analisador hematológico, da empresa global Erba Brasil. A amplitude de distribuição dos eritrócitos (RDW), representa no hemograma, a presença de uma variação no tamanho dos eritrócitos, classificada como anisocitose, que pode ocorrer por diversas causas desde leucemias, uso de medicamentos até o desenvolvimento de doenças crônicas. O RDW-CV (Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos medido como Coeficiente de Variação) e o RDW-SD (Isso sendo medido como Desvio Padrão), são calculados a partir do volume corpuscular médio (VCM). **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho foi demonstrar a importância do índice apresentado no hemograma, o RDW e a sua correlação entre o RDW-SD vs o RDW-CV, além do cálculo. **METODOLOGIA:** Este trabalho tem como caracterização uma apresentação exploratória e descritiva, com base de pesquisa em manuais e documentos científicos do aparelho Elite 580, da empresa Erba Brasil. **RESULTADO E DISCUSSÃO:** O índice RDW vem sendo utilizado como ferramenta complementar no diagnóstico de alguns tipos de anemias. O RDW é então, calculado como coeficiente de variação em relação à média do tamanho dos eritrócitos (VCM). Adicionalmente, o RDW-SD, faz medições em “fL”, fentolitros, este parâmetro é calculado pela média do tamanho dos eritrócitos até 20% acima da base do histograma do eritrograma automatizado, onde se localizam todos os tamanhos de hemácias que foram avaliadas, logo, na base dos histogramas observados nos aparelhos automatizados, que encontramos a maior variação do tamanho dos eritrócitos. Por outro lado, o RDW-CV, expresso em porção, parâmetro calculado com base no VCM, apresentando a seguinte fórmula para cálculo:  $RDW-CV \text{ (em porcentagem)} = 1 \text{ SD de volume de RBC} / \text{MCV} \times 100\%$ . **CONCLUSÃO:** No entanto, o RDW pode ser um parâmetro clinicamente útil para prever o desenvolvimento futuro e o prognóstico de muitas doenças; no entanto, a evidência de um aumento do RDW deve, portanto, persuadir os médicos a investigar possíveis causas de anemia, mesmo quando a anemia ainda não está presente, especialmente devido à desnutrição e má absorção de elementos essenciais ao corpo como ferro, folato dentre outros.

**Palavras-chave:** Rdw, Rdw-sd, Rdw-cv, Prognóstico, Elite 580.



## DESAFIOS NO TRATAMENTO DE PACIENTES ADULTOS COM DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA

RONALD PINTO COSTA; PAULO LUY ALENCAR VIEIRA MARIANO; NATÁLIA LEMOS MARTINS; ANDERSON FELIPE FERRIERA

**INTRODUÇÃO:** A leucemia linfocítica aguda (LLA) é uma neoplasia maligna caracterizada pela produção desordenada de blastos leucêmicos (células imaturas), que acumulam-se na medula óssea e interferem na produção das demais linhagens celulares de origem hematopoiética. Os sintomas variam de acordo com o comprometimento medular e extramedular, podendo o paciente apresentar anemia, hemorragia, dor óssea, pirexia, infecções e perda ponderal. Embora o risco de desenvolver a patologia seja maior entre a população infanto-juvenil, os adultos correspondem a 40% dos casos diagnosticados da doença. Nesse sentido, é fundamental identificar os fatores que interferem no diagnóstico precoce da neoplasia, com vistas à tomada de medidas terapêuticas eficazes. **OBJETIVO:** Sendo assim, buscou-se evidenciar os desafios relacionados ao tratamento de pacientes acometidos com leucemia linfocítica aguda. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura, na qual foram utilizadas ferramentas de busca on-line, como Google Acadêmico, Scielo e PubMed, entre os anos de 2016 e 2023, com os seguintes descritores: leucemia linfocítica aguda, doenças hematológicas, diagnóstico e medidas terapêuticas. **RESULTADOS:** Em comparação ao observado na pediatria, a LLA apresenta uma taxa de cura global consideravelmente menor em adultos, cerca de 40%. Essa discrepância pode ser justificada por uma série de fatores, como (1) a ampla variedade de polimorfismos entre os diferentes tipos de LLA – que compõem uma série de mutações relevantes tanto para o prognóstico quanto para o tratamento da doença; (2) intolerância à quimioterapia; (3) abandono do tratamento; (4) a falta de oncologistas experientes no tratamento de adultos com LLA – o que torna essencial o encaminhamento desses pacientes para centros especializados; (5) as frequentes recidivas da doença – que acometem cerca de metade dos pacientes adultos que atingiram a remissão completa. **CONCLUSÃO:** Portanto, para que as taxas de sucesso do tratamento de LLA em adultos alcancem os índices pediátricos, é necessário que o diagnóstico seja precoce e que o tratamento envolva a terapia direcionada, a fim de que o tratamento seja menos tóxico e invasivo. Assim, os pacientes terão mais chances de um prognóstico favorável, com melhores taxas de remissão, sobrevida e, principalmente, com a melhoria na qualidade de vida.

**Palavras-chave:** Leucemia linfocítica aguda, Doenças hematológicas, Diagnóstico, Medidas terapêuticas, Neoplasias malignas.



## ANÁLISE COMPARATIVA DO VPM AUTOMATIZADO COM A MICROSCOPIA UTILIZANDO O ANALISADOR NIHON KOHDEN CELLTAC G

PAULO CÉZAR GREGÓRIO; GREGORY JAEGER; LUIS FERNANDO ZITTEL; MAICON ADRIANO GASPARELO; RAILSON HENNEBERG

**INTRODUÇÃO:** Com a introdução dos parâmetros plaquetários pelos analisadores hematológicos o interesse pelo seu uso no diagnóstico de alterações plaquetárias tem aumentado, principalmente na relação do volume plaquetário médio (VPM) com situações clínicas que envolvem o aumento do tamanho das plaquetas. **OBJETIVO:** O objetivo deste estudo foi comparar os valores do VPM liberados pelo analisador automático *Nihon Kohden Celltac G* modelo MEK 9.100 com a avaliação do tamanho das plaquetas em extensões sanguíneas através de técnica padronizada. **METODOLOGIA:** Foram avaliados dados de 400 hemogramas de pacientes saudáveis ou em acompanhamento terapêutico ambulatorial, coletados do Laboratório Góes localizado na cidade de Guarapuava – PR. As amostras foram divididas em dois grupos: (i) VPM normal (7 a 11fL) (n=200) e (ii) VPM acima do intervalo de referência (> 11fL) (n=200). A análise do VPM e a confecção da lâmina foram realizadas em até 2 horas após a coleta. Para a avaliação das plaquetas, foram contadas 100 plaquetas por lâmina e sua classificação foi realizada de acordo com a porcentagem de macroplaquetas e plaquetas gigantes encontradas. As amostras foram classificadas em (1) ausência de macroplaquetas; (2) presença discreta de macroplaquetas – número inferior a 10%; (3) presença de macroplaquetas – número superior a 10% e (4) presença de plaquetas gigantes e macroplaquetas, quando o número de macroplaquetas era superior a 10%, concomitante com a presença de ao menos 3% de plaquetas gigantes. **RESULTADOS:** O intervalo de valores do VPM no grupo estudado foi de 7,6 e 16,3 fL (média  $10,6 \pm 1,6$ ). No grupo (i), 92% das extensões sanguíneas não apresentaram alterações plaquetárias significativas; em 10 amostras a alteração encontrada foi classificada como discreta e apenas 1 lâmina apresentou a presença de macroplaquetas. No grupo (ii), 134 amostras foram classificadas pela presença de macroplaquetas; 17 amostras apresentaram tanto macroplaquetas quanto plaquetas gigantes e 32 lâminas foram classificadas como presença discreta. Apenas 8% das amostras (n=16) com VPM alto foram classificadas como ausente. **CONCLUSÃO:** Os resultados indicam que há uma correlação entre os valores de VPM e a presença de alterações de tamanho das plaquetas quando a mesma é realizada de forma padronizada.

**Palavras-chave:** Volume plaquetário médio, Plaquetas, Macroplaquetas, Plaqueta gigante, Nihon kohden celltac g.



## SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE

BÁRBARA DE LOURDES GURGEL; BÁRBARA LETÍCIA ANDRADE VIEIRA; SOPHIA OLIVEIRA REZENDE

**INTRODUÇÃO:** a síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF) é uma doença autoimune multissistêmica caracterizada por eventos tromboembólicos arteriais e venosos recorrentes, morbidade gestacional e presença de níveis laboratoriais elevados de “anticorpos antifosfolípidos” (aPL) persistentes. Esses são detectados através dos exames laboratoriais para anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina (aCL) IgG e IgM e anti- $\beta$ 2-glicoproteína 1 (anti- $\beta$ 2-GPI) IgG e IgM. Estimativas nos Estados Unidos sugerem que aPL está associada a aproximadamente 50.000 perdas de gravidez, 110.000 acidentes vasculares cerebrais (AVC) e 30.000 trombose venosa profunda (TVP) anualmente. **OBJETIVOS:** realizar revisão de literatura atualizada acerca da SAF, abordando sobre apresentação clínica, diagnóstico e manejo. **METODOLOGIA:** realizado um estudo de caráter qualitativo através da revisão de literatura por meio das bases de dados SciELO e PubMed. Foram utilizados sete artigos do período de 2013 a 2021. Os descritores utilizados foram: “Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide” e “Anticorpos antifosfolípide”. **RESULTADOS:** A SAF está intimamente ligada a eventos trombóticos, gerando manifestações de acordo com o órgão ou região acometida. As manifestações clínicas mais comuns são: TVP (32%), trombocitopenia (22%), livedo reticular (20%), AVC (13%), tromboflebite superficial (9%), TEP (9%), aborto (8%) e ataque isquêmico transitório (7%). O diagnóstico é clínico baseado em classificação que utilizam critérios clínicos e laboratoriais, onde na presença de um evento clínico (trombose vascular e/ou morbidade gestacional) e uma alteração laboratorial (aPL, aCL e anti- $\beta$ 2-GPI), o diagnóstico é confirmado. O tratamento irá se basear na prevenção primária mediante uso de aspirina ou anticoagulantes para pacientes com aPL positivo sem histórico prévio de trombose ou na prevenção secundária, que é recomendada a anticoagulação a longo prazo com warfarina de intensidade padrão para casos com histórico de trombose prévia, podendo ser associada a aspirina em situações de trombose arterial com fatores de risco cardiovasculares. Vale ressaltar que no tratamento de eventos tromboembólico agudo é recomendado a anticoagulação com heparina associada à warfarina. **CONCLUSÃO:** a SAF apresenta grande importância para a medicina, por ser uma recorrente causa reconhecida de trombose. Seu diagnóstico é fundamental para o melhor manejo e faz-se necessário ampliação dos estudos sobre essa síndrome com o intuito de melhorar o conhecimento e cuidado, reduzindo a morbimortalidade.

**Palavras-chave:** Síndrome do anticorpo antifosfolípide, Anticorpos antifosfolípide, Saf, Autoimune, Eventos trombóticos.



## TECNOLOGIA FARMACÊUTICA APLICADA AO TRATAMENTO DO HIV.

JOSÉ DANILO SOUSA IBIAPINO; JANINY JOYCE DA SILVA; PIERRE PATRICK DE ALMEIDA MOURA; RAQUEL DOS ANJOS CUNHA

### RESUMO

Um novo coquetel injetável de ação prolongada para o tratamento da AIDS foi desenvolvido, contendo cabotegravir e rilpivirina como princípios ativos. O cabotegravir é um inibidor da integrase e a rilpivirina é um inibidor não nucleosídeo da transcriptase reversa. As drogas são administradas através de pequenos cristais em suspensão e são injetadas nos músculos. Um período inicial de quatro semanas é necessário para avaliar qualquer reação alérgica ao medicamento, e a dor após a injeção é comum, especialmente após a primeira aplicação. Durante o estudo FLAIR fase 3, que envolveu cabotegravir e rilpivirina injetáveis para pessoas com HIV que nunca haviam tomado o coquetel antes, foram observadas algumas falhas terapêuticas, principalmente em pessoas obesas. O HIV é um retrovírus que requer a enzima transcriptase reversa para se multiplicar e seu ciclo vital pode ser interrompido por drogas que interferem na fase 4 e fase 7 do ciclo viral, ou seja, inibidores de transcriptase reversa e inibidores de protease.

**Palavras-chave:** hiv; coquetel injetável; tecnologia farmaceutica; aids; nanotecnologia.

### 1 INTRODUÇÃO

De acordo com a UNAIDS a AIDS foi reconhecida em meados de 1981 nos EUA, e é causada pelo HIV, um retrovírus da família Retroviridae que necessita da enzima transcriptase reversa para se multiplicar e que compromete o sistema imune. O ciclo vital do HIV ocorre em diferentes etapas e pode ser interrompido por drogas que interferem na fase 4 (inibidores de transcriptase reversa) e fase 7 (inibidores de protease) do ciclo viral. (UNAIDS-2020).

O trabalho aqui apresentado compõe parte da avaliação da Faculdade Rebouças de Campina Grande como proposta de PBL (Problem-based Learning), e trata-se de uma revisão das literaturas existente.

### 2 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura em busca de, identificar as novas tecnologias no avanço do tratamento do HIV/AIDS, considerando a grande importância de novos tratamentos para indivíduos diagnosticado com a doença.

Foi realizado essa busca através de artigos científicos, em português e em inglês nas bases de dados: Scielo, BNdigital, BDTD, ArXiv, dentre outras. As buscas foram realizadas pelas palavras chaves: HIV, AIDS, Novos tratamentos para AIDS, tecnologias no tratamento do HIV, tecnologia farmacêutica, doenças virais transmissíveis, nanotecnologia e coquetel HIV injetável.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Focamos em revisar a literatura científica em busca de identificar novas tecnologias no tratamento do HIV/AIDS, considerando a importância de novos tratamentos para indivíduos com a doença. Foram utilizadas várias bases de dados e palavras-chave para realizar a busca, incluindo HIV, AIDS, novos tratamentos para AIDS, tecnologias no tratamento do HIV e doenças virais.

Neste contexto foram avaliados o uso de novas tecnologias no tratamento do HIV/AIDS. Um dos pontos abordados é que pessoas com obesidade podem não atingir níveis adequados das medicações no sangue e, por isso, precisam de monitoramento de forma assídua. O estudo FLAIR é mencionado como um estudo de fase 3 que avaliou o uso injetável de cabotegravir + rilpivirina em pessoas portadoras de HIV, comparando com a terapia tripla tradicional por via oral.

#### Estudo ATLAS

O estudo ATLAS é um estudo fase 3 que avaliou o uso injetável de cabotegravir + rilpivirina em portadores de HIV que já estavam em tratamento, com carga viral indetectável. Todos os participantes já estavam em tratamento do HIV, em uso de terapia tripla oral, com carga viral indetectável. Um dos braços continuou com a terapia tripla oral (coquetel tradicional). O outro braço mudou para cabotegravir + rilpivirina.

O braço em que houve a troca do coquetel tradicional por cabotegravir + rilpivirina recebeu essas medicações primeiramente por via oral, durante 4 semanas (lead-in ou fase introdutória). Não havendo nenhuma reação, receberam a primeira aplicação: 3 ml de cabotegravir + 3 ml de rilpivirina, em 2 injeções. A partir de então, passaram a receber as aplicações a cada 4 semanas, em um volume menor: 2 ml de cada um dos dois. Ao todo foram 308 pessoas que continuaram com a terapia oral tradicional. Enquanto que 308 migraram para cabotegravir + rilpivirina injetável. Após 48 semanas de acompanhamento, 1,6% dos participantes que receberam terapia injetável estavam com carga viral detectável contra 1,0% dos que persistiram com a terapia oral. O estudo concluiu que não houve diferença entre continuar com a terapia oral ou mudar para a terapia injetável.

#### Estudo ATLAS-2 M

Os resultados desse estudo foram apresentados no CROI deste ano. Os participantes, em grande parte, vieram do estudo ATLAS. Todos eles em uso regular de terapia antirretroviral, seja oral diária ou injetável a cada 4 semanas, com carga viral indetectável. A quem estava tomando a terapia oral, foi oferecida a possibilidade de ingressar no estudo. Essas pessoas receberam cabotegravir + rilpivirina por via oral durante 4 semanas antes da primeira aplicação. A primeira aplicação foi em um volume maior: 3 mL de cabotegravir + 3 ml de rilpivirina.

Um braço do estudo recebeu cabotegravir + rilpivirina injetável a cada 4 semanas, no volume de 2 ml + 2 ml. O outro braço recebeu cabotegravir + rilpivirina injetável a cada 8 semanas, no volume de 3 ml + 3 ml. Ao todo, 522 pessoas receberam injeções mensais, enquanto que 523 receberam injeções a cada 2 meses. Ao fim de 48 semanas de observação, verificou-se que a carga viral estava detectável em 1,7% dos que receberam injeções mensais contra 1,0% dos que receberam injeções a cada 2 meses.

### 4 CONCLUSÃO

Concluimos que as novas tecnologias de prevenção não foram suficientes para reduzir

a epidemia, e a vacinação é historicamente um método eficaz e acessível para o controle de infecções em saúde pública. A vacina pode ser uma maneira de ampliar os métodos de prevenção, uma vez que poucas doses seriam capazes de proteger as pessoas por muitos anos.

O surgimento de uma nova tecnologia para o tratamento da AIDS seria essencial como por exemplo: um coquetel injetável com ação prolongada com cabotegravir e rilpivirina. O estudo FLAIR, que avaliou o uso injetável de cabotegravir + rilpivirina a cada 4 semanas em pessoas portadoras de HIV que nunca tomaram coquetel, concluiu que não houve diferença entre a terapia tripla tradicional por via oral e a terapia dupla injetável.

A terapia dupla injetável com cabotegravir + rilpivirina pode ser tão eficaz quanto o coquetel oral tradicional em um futuro próximo. Porém em países como: Canadá esse coquetel já encontra-se em fase de aprovação. Também está sendo avaliada pelo EMA e por outras agências reguladoras. Sabe-se que pela ANVISA (**Agência Nacional de Vigilância Sanitária**) ainda não houve aprovação e acreditamos que esse processo ainda será um pouco lento.

## REFERÊNCIAS

CADIOLI, L. P.; SALLA, L. D. Nanotecnologia: um estudo sobre seu histórico, definição e principais aplicações desta inovadora tecnologia. *Revista de Ciências Exatas e Tecnologia*, v. 1, n. 1, p. 98-105, 2006.

BOYAPALLE, S.; MOHAPATRA, S.; MOHAPATRA, S. Nanotechnology Applications to HIV Vaccines and Microbes. *J. Glob. Infect. Dis.*, v. 4, n. 1, p. 62-68, 2012.

CAPCO, D. G.; CHEN, Y. *Nanomaterial: Impacts on Cell Biology and Medicine*. New York: Springer, 2014. cap. 5.

Chaves J. C., Lo Prete A. C., Soler O., & Ribeiro C. H. M. A. (2021). Intervenções farmacêuticas e seus desfechos em portadores de HIV/AIDS em atendimento de média complexidade. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 13(4), e4390. <https://doi.org/10.25248/reas.e4390.2021>.

GAUDRY, K. S; CUMMINGS, D. E. Patent office backlog adds billions to national drug expenditure. *Nature Biotechnology*, v. 32, n. 5, p. 436-439, May 2014. INSTITUTO NACIONAL DA PROPRIEDADE INDUSTRIAL (INPI). Estatísticas Preliminares. Disponível em: . Acesso em: 19 ago. 2016.

PARBOOSING, R.; MAGUIRE, G. E. M.; GOVENDER, P.; KRUGER, H. G. Nanotechnology and the Treatment of HIV Infection. *Viruses*, v. 4, n. 4, p. 488- 520, 2012.

PENSADO, A.; FERNANDEZ-PIÑEIRO, I.; SEIJO, B.; SANCHEZ, A. Anionic nanoparticles based on Span 80 as low-cost, simple and efficient non-viral gene- transfection systems. *Int J Pharm.*, v. 476, n. 1-2, p. 23-30, 2014.

UNAIDS: 90-90-90. Uma meta ambiciosa de tratamento para contribuir para o fim da epidemia de aids. 2015. Disponível em: <https://goo.gl/6AoNZr>. Acesso em: 20 set. 2020.

UNAIDS. Estatísticas. 2020. Disponível em: < <https://unaid.org.br/estatisticas/>>. Acesso em: 20 set. 2020.



## DIÁTESES HEMORRÁGICAS COM POSSÍVEL ASSOCIAÇÃO AO SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER (SBS)

VITOR CUNHA; ÂNGELA CRISTINA SOARES SILVA

**INTRODUÇÃO:** Síndrome de Bernard-Soulier (SBS) é uma doença hemorrágica hereditária rara caracterizada por trombocitopenia, e pela presença de plaquetas gigantes, apresenta deficiência no complexo recetor GP IB/IX/V presente na membrana plaquetária. Este diagnóstico deve ser baseado no quadro clínico e confirmado por exames laboratoriais. Podem ocorrer: epistaxe recorrente, hemorragia gengival, equimoses, hematomas, púrpuras e petéquias. Embora a trombocitopenia seja geralmente observada na SBS, o número de plaquetas é variável,  $30$  a  $200 \times 10^3 /\mu\text{L}$ . onde as plaquetas gigantes são geralmente vistas em esfregaço de sangue periférico. Para o diagnóstico diferencial de outras síndromes, a contagem de leucócitos e a morfologia devem ser cuidadosamente examinados, onde o tempo de sangria está aumentado. A avaliação da função plaquetária (PFA-200) apresenta prolongamentos, mas os testes de coagulação de rotina podem estar normais. Os resultados dos estudos de agregação plaquetária são de extrema importância. O tratamento do SBS baseia-se em manter o equilíbrio hemodinâmico. Pode-se utilizar ácido tranexâmico, desmopressina ou mesmo infusão de plaquetas. **OBJETIVO:** Reportar a relação entre a diáteses hemorrágicas relacionadas com trombocitopenias e qual a sua possível relação ao Síndrome de Bernard-Soulier (SBS). Investigações recentes apontam que o estudo de uma coagulação e uma hipodisfibrinogenemia juntamente com um defeito da função plaquetária podem ser vistas como uma síndrome adquirida SBS. **MATERIAL E MÉTODOS:** Após observação laboratorial, foi realizado uma pesquisa de artigos nas bases de dados do Google Acadêmico, usando os descritores diáteses hemorrágicas, trombocitopenias, Síndrome de Bernard-Soulier (SBS); reunindo-se um total de 33 artigos, sendo posteriormente excluídos 13 devido à sobreposição de informação. Levou-se em consideração a atualidade das referências, sendo todas posteriores a 2017. Segue-se a análise dos artigos selecionados e a elaboração do resumo. **RESULTADOS:** Observou-se cuidadosamente a relação possível entre diáteses hemorrágicas relacionadas com trombocitopenias e qual a sua possível relação à SBS, no que diz respeito a possíveis casos adquiridos em adultos. **CONCLUSÃO:** É imperativo relacionar cuidadosamente a diáteses hemorrágicas e o SBS, devido à dificuldade de diagnóstico. De futuro, a correlação de estudos funcionais juntamente com conhecimento das alterações moleculares subjacentes às patologias da plaqueta permitirá uma melhor caracterização destas doenças de difícil diagnóstico.

**Palavras-chave:** Diáteses hemorrágicas, Função plaquetária, Hipodisfibrinogenemia, Trombocitopenias, Síndrome de bernard-soulier.



## PERFIL HEMATOLÓGICO DOS TRABALHADORES DA EDUCAÇÃO: UMA ANÁLISE PÓS-PANDEMIA

PAULO CÉZAR GREGÓRIO; CAROLINE GRISBACH; FERNANDA BOVO; ALINE EMMER FERREIRA FURMAN; RAILSON HENNEBERG

**INTRODUÇÃO:** O hemograma é um dos exames mais requisitados laboratorialmente devido à sua importância no monitoramento de doenças e avaliação das funções de diferentes órgãos. No Brasil, a pandemia da COVID-19 teve início em fevereiro de 2020. Após dois anos afastados dos trabalhos presenciais, os servidores da educação voltaram às atividades presenciais. Estudos a respeito dos impactos da pandemia nos parâmetros hematológicos nesse grupo ainda são escassos. **OBJETIVO:** O presente trabalho tem como objetivo caracterizar o perfil hematológico dos trabalhadores da educação no cenário pós-pandemia. **METODOLOGIA:** O estudo consiste na análise transversal dos dados hematológicos de 1184 servidores da Universidade Federal do Paraná (UFPR) em Curitiba, que realizaram exames no Laboratório Escola de Análises Clínicas (LEAC) no período de julho a dezembro de 2022. A amostra foi dividida em dois grupos: grupo com as exposições (GI) ou não (GN) a condições insalubres nos seus locais de trabalho. A contagem total de eritrócitos, leucócitos e plaquetas, bem como a dosagem de hemoglobina, foi realizada no equipamento ABX Micros 60 Horiba®, enquanto que as contagens diferenciais de leucócitos foram obtidos por contagem manual por microscopia óptica. **RESULTADOS:** Do total de 1184 indivíduos (609 mulheres e 575 homens), os valores dos parâmetros médios observados foram: eritrócitos (4.460.000/mm<sup>3</sup> mulheres e 4.990.000/mm<sup>3</sup> homens); hemoglobina (13,60 g/100ml mulheres e 15,30 g/100ml homens); leucócitos (5.800/mm<sup>3</sup> mulheres e 5.600/mm<sup>3</sup> homens); neutrófilos (5,15% mulheres e 5,57% homens); linfócitos (34,82% mulheres e 35,50% homens); e plaquetas (301.120/mm<sup>3</sup> mulheres e 271.210/mm<sup>3</sup> homens). Foi observado anemia em 2,3% dos indivíduos. Nas mulheres, observou-se uma contagem de plaquetas significativamente menor no GI (N=122) em comparação ao GN (N=487) (p<0,01). Já nos demais parâmetros analisados não observou-se diferença entre os grupos GN e GI. **CONCLUSÃO:** Esses dados demonstram que embora, a literatura mostre importantes alterações laboratoriais no pós-pandemia, os parâmetros hematológicos encontrados nesse trabalho, na média, encontram-se dentro dos valores de referência, inclusive no grupo GI. Não houve diferenças entre sexos (exceto plaquetas) nem entre o grupo GI desses trabalhadores da educação estudados.

**Palavras-chave:** Saúde ocupacional, Insalubridade, Hemograma, Anemia, Pós-pandemia.



## HEMOFILIA E A RELAÇÃO DE REAÇÃO TRANSFUSIONAL

DANIANE SANTOS CORTES; ANA LUIZA MICHELINI MEDEIROS LOPES; LUIZ GUSTAVO FERREIRA DE ALMEIDA; VITÓRIA COUTO VIANA PEDROSA; VICTOR COUTO VIANA PEDROSA

**INTRODUÇÃO:** A hemofilia é uma condição genético-hereditária com distúrbios na coagulação sanguínea, os quais resultam em defeitos na síntese dos fatores VIII e IX. É uma doença recessiva ligada ao cromossomo X, com predominância masculina. Os sintomas comuns são: hemorragias intramusculares e intra-articulares, dor e aumento da temperatura. Entre casos extremos, há uma atrofia muscular. O tratamento da hemofilia variou de transfusões totais de sangue até a reposição dos fatores de coagulação – o que perpetua em algumas reações nos processos transfusionais - a tendência é de incorporar inovações terapêuticas e mudanças nos protocolos clínicos para a atenção integral à saúde do hemofílico. **OBJETIVO:** Identificar na literatura científica a correlação existente entre as reações transfusionais e a doença hemofílica. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão de literatura qualitativa-descritiva, acerca da associação entre hemofilia e reações transfusionais. O levantamento foi feito nas bases de dados MEDLINE, LILACS, PubMed e SciELO. Os critérios de inclusão foram artigos disponíveis integralmente em português. **RESULTADOS:** Com base nas revisões literárias, observou-se que a hemofilia é uma doença com deficiência nos fatores de coagulação da hemostasia secundária. Pacientes hemofílicos podem receber transfusão total sanguínea ou apenas a reposição dos fatores de coagulação. Nessa íntegra, quando se trata da primeira alternativa, tende a ter mais facilidade em ocorrer reação transfusional, pois está relacionado a sobrecarga circulatória associada à transfusão, haja vista que a alta carga osmótica dos hemocomponentes aumenta o volume do espaço intravascular ao longo das horas. Ademais, existe ainda o fato de ocorrer falhas no processo de triagem dos doadores e os receptores assim ter as transfusões contaminadas. Dessa maneira, a reposição somente dos fatores de coagulação é uma das técnicas terapêuticas com menos respostas reacionais. **CONCLUSÃO:** Por conseguinte, o resumo apresentou o tratamento tradicional como sendo um dos mais reacionais e as inovações terapêuticas como a transfusão dos fatores de coagulação com a finalidade propiciar aos portadores a manutenção da vida. Ademais, no rol de dados levantados para elaborar esse resumo foi possível compreender como ocorre os distúrbios no processo da coagulação e as possíveis reações transfusionais.

**Palavras-chave:** Hemofilia, Transfusão, Coagulação, Doença, Hemorragia.



## TERAPIA COM CÉLULAS CAR-T NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA LINFÓIDE AGUDA

SERGIO HENRIQUE FERREIRA; SARAH KELLYNN MEDEIROS DE SOUZA; KARLA RAÍZA CARDOSO RIBEIRO

**INTRODUÇÃO:** A leucemia linfóide aguda (LLA) é um tipo de câncer do sangue que se caracteriza pela produção excessiva de células imaturas, chamadas de linfoblastos. As terapias usadas para tratar a LLA incluem quimioterapia, radioterapia e transplante de células-tronco, que podem causar diversos efeitos colaterais graves. A toxicidade dos tratamentos pode limitar a dose que um paciente pode receber, podendo afetar a eficácia do tratamento. Uma alternativa é o uso de células CAR-T, que utilizam linfócitos T geneticamente modificados para expressar receptores quiméricos específicos para reconhecer os genes expressos nas células neoplásicas da LLA, sendo uma opção promissora para tratar os pacientes que não respondem a outras terapias. **OBJETIVO:** Suscitar uma reflexão acerca da terapia com células CAR-T no tratamento da leucemia linfóide aguda. **METODOLOGIA:** Foi realizado um estudo descritivo, fundamentado em revisão de literatura, utilizando a Scientific Electronic Library Online (Scielo) e Literatura Internacional em Ciências da Saúde (PubMed/MEDLINE) a partir dos termos relacionados ao assunto principal do estudo: “Terapia CAR com Células-T”, “Imunoterapia”, “Leucemia Linfóide Aguda”, “Terapia Adotiva”. Foram incluídos periódicos dos últimos 10 anos. Foi aplicado como critério de exclusão, artigos que não tiveram acesso aberto, fora desse período, e que não abrangeram o objetivo deste estudo. **RESULTADOS:** As células T são coletadas do paciente e geneticamente modificadas para produzir um receptor de antígeno quimérico (CAR) que reconhece uma proteína específica na superfície dos linfoblastos neoplásicos. Então, elas são reintroduzidas no paciente para atacar e matar as células alvo. Os resultados têm apresentado taxas de resposta que variam de 70% a 90%. No entanto, o tratamento também apresenta alguns desafios e riscos, como o dessas células atacarem células saudáveis. Apesar dos desafios, as células CAR T são uma opção promissora para o tratamento de LLA, especialmente em pacientes que não respondem a outras terapias. **CONCLUSÃO:** O uso de células CAR T para o tratamento da LLA é tem demonstrado taxas de sucesso significativas em estudos clínicos. Assim sendo, uma ótima alternativa para o tratamento desse tipo de malignidade e com possibilidade de ser aplicada também em outros tipos de cânceres.

**Palavras-chave:** Terapia car com células-t, Imunoterapia, Leucemia linfóide aguda, Terapia adotiva, Receptor quimérico de célula t.



## ALTERAÇÕES CEREBROVASCULARES DA DOENÇA FALCIFORME

THAYNA PERES COSTA; MARIEMA BONA PARANAGUÁ DA PAZ; NAYARA SANGREMAN  
ALDEMAN MELO

**INTRODUÇÃO:** A Doença Falciforme (DF) é uma das doenças hereditárias mais comum do mundo e acomete todas as faixas etárias. É de caráter autossômica recessiva devido a alteração e mutação do gene da hemoglobina do cromossomo 11 na posição do 6, havendo substituição do ácido glutâmico pela valina, sendo a causa de origem da hemoglobina mutante HbS. As manifestações clínicas incluem crises álgicas, infecções recorrentes com acometimento pulmonar e geniturinário e alterações cerebrovasculares (DVC), com alterações devido à fatores determinantes como: história prévia de infarto cerebral, hipoxemia, anemia intensa, reticulose e leucocitose. As DCV representam lesões ao Sistema Nervoso Central (SNC), levando a complicações neurológicas como isquemia cerebral silenciosa., acidente vascular cerebral isquêmico/hemorragico, síndrome da encefalopatia posterior reversível, embolia gordurosa cerebral, trombose do seio venoso e Síndrome de Moyamoya. **OBJETIVOS:** O estudo tem como objetivo enfatizar as alterações cerebrovasculares presentes na doença falciforme, enfatizando a Síndrome de Moyamoya. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão de literatura, no qual, foi realizado um levantamento bibliográfico de caráter descritivo e exploratório, utilizando as bases de dados Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE), Scientific Eletronic Library Online (SciELO), e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (Lilacs), por meio dos descritores: Cerebrovasculares; Complicações; Doença do Sistema Nervoso Central; Doença Falciforme; Síndrome de Moyamoya, através do operador booleano “AND”. Ademais, com a catalogação dos artigos possuindo critérios de inclusão, textos completos e nos idiomas: português, inglês e espanhol dos últimos 5 anos (2019 a 2023) e critérios de exclusão, como resumos pagos. **RESULTADOS:** A Síndrome de MoyaMoya é caracterizada por estenose idiopática e crônica das artérias do polígono de Willis (artérias carótidas internas), aumentando o risco de quadros isquêmicos e/ou sangramentos no SNC, podendo apresentar de início apenas o sintoma de cefaleia. Espera-se que o trabalho contribua para o crescimento dos estudos sobre tal Síndrome. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a Doença Falciforme tem como complicação a Síndrome Moyamoya, no qual predispõe ao acidente vascular cerebral, sendo acompanhada pela estenose da artéria carótida e com isso há a diminuição do fluxo sanguíneo, devido essas alterações hemodinâmicas.

**Palavras-chave:** Cerebrovasculares, Complicações, Doença do sistema nervoso central, Doença falciforme, Síndrome moyamoya.



## A SÍNDROME LINFOHISTIOCÍTICA HEMOFAGOCÍTICA E SEUS DESAFIOS DIAGNÓSTICOS

LUÍSA RUSSO SOARES; STEPHANIE RODRIGUES DUAILIBI ARRUDA; HELEN CRISTINA DE MOURA VIANA

**INTRODUÇÃO:** A síndrome linfocitocítica hemofagocítica é uma ativação imunológica excessiva desencadeada pela interrupção da homeostase imunológica. A apresentação clínica cursa com doença febril associada a hepatite ou encefalite, cujas alterações mais comuns são bicitopenia, hemofagocitose e esplenomegalia. Aparente correlação às síndromes de infecção, malignidade, reumatologia e a imunossuprimidos – comuns em paciente com vírus de imunodeficiência humana. Desse modo, a avaliação diagnóstica cursa com apresentação clínica compatível com marcadores inflamatórios elevados. **OBJETIVO:** Mencionar a importância do diagnóstico diferencial da síndrome de hemofagocitose, a fim de evitar subdiagnóstico em pacientes expostos a imunodeficiência e a apresentação clínica inespecífica. **RELATO DE CASO:** Relato de caso de paciente internada em leito clínico em um Hospital de Média Complexidade em Porto Alegre/RS. **DISCUSSÃO:** Apresentação do caso de uma paciente jovem cuja internação decorreu de piora do estado geral e deterioração do quadro clínico, mediante abandono de tratamento para vírus da imunodeficiência humana. A sintomatologia representada por síndrome febril associada a alterações neurológicas inespecíficas, sintomas gastrointestinais e exames laboratoriais evidenciando bicitopenia, alterações enzimáticas e hemofagocitose em sangue periférico. Ademais, imunodeficiência grave com CD4 40 e carga viral 563834, sendo assim portadora de citomegalovírus e candidíase oral. Além disso, apresentando cinco dos nove critérios diagnósticos como: febre, esplenomegalia, citopenia em sangue periférico, hipertrigliceridemia e aumento de ferritina. **CONCLUSÃO:** Em suma, apesar do tratamento inespecífico com início de corticoterapia e profilaxias de doenças oportunistas, o conjunto terapêutico apresentou melhora do quadro clínico e interrupção de atividade imunológica. Dessa forma, ressaltando a necessidade de pensamento crítico do diagnóstico diferencial da Síndrome Linfocitocítica Hemofagocítica.

**Palavras-chave:** Síndrome de hemofagocitose, Imunodeficiência, Subdiagnóstico, Clínica inespecífica, Ativação imunológica.



## OCORRÊNCIA DE COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA NOS CASOS DE COVID-19

RADSON BRUNO FRANCISCO DOS SANTOS; LAVÍNIA EMMANUELLY HONORATO MORAIS; RAQUEL ALANA PEREIRA; PABLO RAMON GUALBERTO CARDOSO

### RESUMO

**Introdução:** A Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) é uma síndrome adquirida a qual surge devido a doença de base que por sua vez originou o quadro de inflamação que iniciou a coagulação, nesse sentido, o presente trabalho procura apresentar a relação entre a inflamação ocasionada pelo vírus SARS-CoV-2 e a doença advinda dele, a COVID-19. **Objetivo:** Compreender os mecanismos fisiopatológicos por trás das ocorrências de coagulação intravascular em pacientes de COVID-19. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de revisão de literatura descritiva, realizado através do uso de artigos da base BVS – Biblioteca Virtual em Saúde PUBmed, Scielo, revistas de infectologia e hematologia, além de orientação analítico-descritiva. Utilizou-se as palavras-chave “Coagulopatia”, “Citocinas Inflamatórias”, “D-dímero”, “Fisiopatologia” e “SARS-CoV-2”, considerando os dados do período de 2007 até 2023 nos idiomas inglês e português. **Resultados:** A CIVD está frequentemente associada a doenças infecciosas que levam à quadros de septicemia e a literatura descreve que a forma grave da COVID-19 é frequentemente complicada com coagulopatia. Acerca dos mecanismos fisiopatológicos, a COVID-19, é uma doença pulmonar, que cursa com um aumento de citocinas, resultando em desequilíbrio de células T e aumento de interleucinas. Também pode relacionar-se ao aumento da coagulação sanguínea, gerando um estado pró-trombótico, e como consequência D-dímero alto. É importante enfatizar que, embora níveis elevados de D-dímero sejam bastante prevalentes em pacientes com doença grave, eles não são um indicador de gravidade. **Conclusão:** Compreende-se que a fisiopatologia da COVID-19 ainda é uma temática bastante debatida na ciência. Posto que, já é reconhecido que o SARS-Cov-2 pode elevar a produção de citocinas inflamatórias, que vão resultar em ativação de fatores de coagulação teciduais e em algumas consequências sistêmicas, como a coagulação intravascular disseminada (CIVD), riscos cardiovasculares e TEP. Estabeleceu-se também que a hipercoagulabilidade dessa condição é identificada através de exames complementares pela elevação expressiva do dímero-D.

**Palavras-chave:** “Coagulopatia”; “Citocinas Inflamatórias”; “D-dímero”; “Fisiopatologia”; “SARS-CoV-2”

### 1 INTRODUÇÃO

A COVID-19, acometeu um imenso número de pessoas no mundo, e devido à sua rápida disseminação e à dificuldade no controle da patologia, foi declarada situação de pandemia pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2020, com a hospitalização sendo necessária em até 20% dos pacientes infectados por SARS-CoV-2 e em até 10% desses há a

indicação de internação em terapia intensiva por necessidade de suporte hemodinâmico e ventilatório (COELHO et al, 2021).

Dentre os distúrbios hemodinâmicos mais comuns relatados pela literatura, a Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) é uma síndrome adquirida que se caracteriza pela ativação difusa da coagulação no espaço intravascular que leva a formação seguida da deposição de fibrina na microvasculatura. Essa condição é associada a diversas entidades clínicas com grande incidência em infecções que evoluem à septicemia, além disso, a gravidade da sepse se relaciona com maiores chances de CIVD. (A SILVA HOTT, 2007). (VAN DER LINDE et al, 2022).

É importante, também, ressaltar o papel da condição de hipercoagulabilidade na fisiopatologia da COVID-19, tendo em vista que a elevação do dímero-D, um produto da degradação de fibrina, ocorre progressivamente com o agravamento da infecção. Quando em níveis altos, o dímero-D tem sido frequentemente relacionado a um aumento na taxa de mortalidade. Ademais, devido ao curto período de tempo que a COVID-19 levou para gerar a crise, muito ainda se tem a descobrir sobre a doença. No entanto, a falta ou demora de assistência médica pode resultar em altas taxas de óbito (ORSINI et al., 2020).

Logo, dada a importância da temática, este trabalho tem como finalidade compreender, por meio da literatura, os mecanismos fisiopatológicos por trás das ocorrências de coagulação intravascular em pacientes de COVID-19.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Esse estudo se trata de uma revisão narrativa de literatura. Foi realizado durante os meses de Janeiro e Fevereiro de 2023, por meio do uso de artigos completos indexados nas bases de dados Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PUBmed, Scielo, revistas de infectologia e hematologia, além de orientação analítico-descritiva.

O artigos foram filtrados através do uso dos descritores “Coagulopatia”, “Citocinas Inflamatórias”, “D-dímero”, “Fisiopatologia” e “SARS-CoV-2”, relacionando aos operadores “AND” e parênteses, assegurando a integração de trabalhos voltados a temática.

Ao todo, foram selecionados 9 artigos a partir dos critérios: artigos completos, escritos em português ou inglês, publicados durante o período de 2007 a 2023. Critérios de exclusão: resumos simples e expandidos, publicados fora dos idiomas ou período descrito acima e artigos com o fornecimento de dados imprecisos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da COVID-19 incluem febre, dispneia, tosse seca, diarreia, mialgia e fadiga; além da diminuição da contagem de leucócitos e linfócitos (leucopenia e linfopenia, respectivamente), podendo evoluir para casos mais graves da doença, como pneumonia viral e síndrome respiratória aguda severa (SARS).

Fatores relacionados à comorbidade do indivíduo infectado são importantes para a incidência de casos graves da COVID-19. Condições crônicas, como diabetes, pneumopatias, hipertensão, doenças cardiovasculares e renais comprometem a eficácia da resposta imune inata e adaptativa do paciente, resultando em maior dificuldade no combate à infecção viral pelo sistema imunológico (DE ALMEIDA et al., 2020)

O SARS-CoV-2 pode levar diretamente a um processo de endotelite em vários órgãos, evento já estabelecido pela identificação de corpos virais dentro dessas células e da consequente resposta inflamatória resultante da morte celular, o vírus tem potencial para gerar um processo inflamatório, o qual pode ocorrer de forma controlada ou não. Quando descontrolada, pode resultar em hipercoagulabilidade (NASCIMENTO et al., 2021). Desta

forma, a CIVD está frequentemente associada a doenças infecciosas que levam à quadros de septicemia. A literatura atual também descreve que a forma grave da COVID-19 é frequentemente complicada com coagulopatia.

Ademais, a CIVD, é um quadro que se relaciona à gravidade da sepse, e por esse motivo, existem parâmetros que auxiliam na identificação dos seus estágios iniciais como a Coagulação Induzida por Sepse (CIS), visto que muitos pacientes foram diagnosticado com a CIS antes de evoluírem para CIVD. Assim, torna-se necessário a avaliação de mais essa variável a fim de selecionar e iniciar o tratamento precoce de pacientes com COVID-19. (IBA et al, 2023).

O mecanismo de coagulação é um processo que envolve a interação de três componentes-chave: células endoteliais, plaquetas e fatores de coagulação. Quadros infecciosos severos são capazes de provocar um superestímulo com consumo dos fatores de coagulação, desencadeando uma coagulação intravascular disseminada. A CIVD em pacientes com COVID-19 está ligada ao aumento das taxas de mortalidade pela doença, e evidências apontam que pacientes infectados pelo vírus apresentaram anormalidades clínicas e laboratoriais na coagulação (DE BORBA BATSCHAUER; JOVITA, 2020).

Em torno do 7º ao 12º dia dos sintomas transcorrem as complicações. A manifestação grave da infecção é marcada por uma resposta inflamatória imunológica acentuada, caracterizada pela presença de monócitos, linfócitos, neutrófilos e macrófagos, em que os pacientes apresentaram altos índices de citocinas pró-inflamatórias no sistema circulatório, como interferon- $\gamma$ , interleucinas 1 e 6 e fator de necrose tumoral – TNF, formando o conceito de tempestade de citocinas. Pacientes que estão acometidos por infecções virais podem evoluir para sepse. A sepse é especificada como um dos fatores mais comum da CIVD, que vai desenvolver-se através da liberação de citocinas pró inflamatórias, como o fator de Von Willebrand e expressão do fator tecidual. (ORSINI et al., 2020).

Acerca dos mecanismos fisiopatológicos, a COVID-19, é uma doença pulmonar, que cursa com um aumento de citocinas, resultando em desequilíbrio de células T e aumento de interleucinas como IL-6, IL-7. O SARS-COV-2 também pode relacionar-se ao aumento da coagulação sanguínea, gerando um estado pró-trombótico e, como consequência, a elevação do D-dímero.

Nos pacientes infectados pela COVID 19 foi possível observar trombocitopenia oriunda da ativação plaquetária e agregação formando microtrombos, levando ao aumento do consumo de plaquetas e início do quadro de CIVD, um estado agudo de extensa ativação da coagulação intravascular, que pode resultar na deposição de coágulos na macro e na microvasculatura, gerando complicações como embolias. Uma das causas da CIVD é a ativação descontrolada do sistema do complemento, isso é explicado pois, a COVID 19 contribui para redução de linfócitos, aumento de citocinas, entre elas estão IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-8, TNF- $\alpha$ , IL-21, CXCL10, CCL3, CCL2, CCL5, MCP-1 e TNF- $\beta$ . O perigo disso é a criação de um estado pró-trombótico, que pode progredir para uma coagulopatia induzida por sepse, riscos cardiovasculares, TEP e, no pior dos casos, CIVD. Hoje, o tratamento anticoagulante é indicado para pacientes críticos, que possuem aumento de D-dímero e critérios para o SIC (coagulopatia induzida pela sepse). Estudos apontaram para uma incidência de Coagulopatia Intravascular Disseminada de 6% a 9% dos pacientes com COVID-19. No entanto, entre os não sobreviventes, essa taxa sobe para 74%, sugerindo uma importante correlação entre CIVD e morte por SARS-CoV-2. (COELHO et al, 2021).

Ressalta-se, também, o papel da condição de hipercoagulabilidade na fisiopatologia da COVID-19, uma vez que um dos achados laboratoriais mais comuns observados em pacientes com que necessitam de hospitalização com suporte hemodinâmico tem sido a elevação de Dímero-D (DE BORBA BATSCHAUER; JOVITA, 2020). D-dímero é o mais utilizado para avaliar a relação da COVID-19 com coagulopatias associadas, incluindo CIVD, uma vez que

os níveis elevados de D-dímero são frequentemente observados em torno de 36% a 46,4% dos casos. No entanto, é importante enfatizar que, embora níveis elevados de D-dímero sejam bastante prevalentes em pacientes com doença grave, eles não são um indicador de gravidade (COELHO et al, 2021). Este por sua vez, é um produto da degradação da fibrina, que aumenta com agravamento da infecção, pois há uma profunda relação entre infecção e coagulação, tendo em vista que a infecção leva à coagulação, por consequência, aumenta a inflamação e serve como prova do estado trombogênico dos pacientes na fase grave.

#### 4 CONCLUSÃO

Os resultados encontrados nessa revisão narrativa compreendem que a fisiopatologia da COVID-19 ainda é uma temática bastante debatida na ciência. Posto que, já é reconhecido que o SARS-Cov-2 pode elevar a produção de citocinas inflamatórias, que vão resultar em ativação de fatores de coagulação teciduais e em algumas consequências sistêmicas, como a coagulação intravascular disseminada (CIVD), riscos cardiovasculares e Tromboembolismo Pulmonar (TEP). Estabeleceu-se também que a hipercoagulabilidade dessa condição é identificada através de exames complementares pela elevação expressiva da dímero-D. No entanto, sabe-se que o tratamento anticoagulante é indicado hoje para pacientes críticos, que possuem aumento deste dímero-D e que preenchem os critérios para o SIC (Coagulopatia Induzida pela Sepse) (COELHO et al, 2021).

Desta forma, pelo fato do quadro ser relatado em grande parte dos óbitos e sabendo dos grupos de risco para a ocorrência dessa condição, como por exemplo as grávidas, mais estudos e pesquisas científicas devem ser feitas a fim de encontrar melhores tratamentos e terapias profiláticas contra essa complicação do COVID-19. Um estudo realizado no hospital de Tongji (Wuhan, China) relatou a ocorrência de menor taxa de mortalidade nos pacientes com COVID-19 grave que fizeram uso de anticoagulante, heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular (HBPM), e apresentavam escore SIC  $\geq 4$  e/ou dímero-D muito elevado ( $> 6$  vezes o limite superior da normalidade) (NASCIMENTO et al, 2020).

#### REFERÊNCIAS

A SILVA HOTT, Tatiana Coutinho. COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA.

COELHO, Bárbara Giselly Zanon et al. Coagulação Intravascular Disseminada no Contexto da Covid-19 Disseminated Intravascular Coagulation in the Context of Covid-19. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 4, p. 17899-17911, 2021.

DE ALMEIDA, J. O. et al. COVID-19: Fisiopatologia e alvos para intervenção terapêutica Rev. Virtual Quim. ISSN, v. 12, n. 6, p. 1464-1497, 2020.

DE BORBA BATSCHAUER, Anna Paula; JOVITA, Heric Witney. Hemostasia e COVID-19: fisiopatologia, exames laboratoriais e terapia anticoagulante. A Tempestade do Coronavírus, v. 52, n. 2, p. 138-42, 2020.

IBA, Toshiaki et al. Communication from the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis on sepsis-induced coagulopathy in the management of sepsis. Journal of Thrombosis and Haemostasis, v. 21, n. 1, p. 145-153, 2023.

NASCIMENTO, Cristian Rodrigues do et al. Quais são os mecanismos celulares relacionados

aos eventos tromboembólicos em pacientes com COVID-19?. *Jornal Vascular Brasileiro*, v. 20, 2021.

NASCIMENTO, Jorge Henrique Paiter et al. COVID-19 e estado de hipercoagulabilidade: uma nova perspectiva terapêutica. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, p. 829-833, 2020.

ORSINI, M. A.; STEPHANIE FERNANDES DO NASCIMENTO, J.; SANTOS MORAES NUNES, N.; FERNANDES DO NASCIMENTO, J. K.; AZIZI, M.; CARDOSO, C. E.;

ALVES PEREIRA, T. M. Coagulação intravascular disseminada e covid-19: mecanismos fisiopatológicos. *Revista de Saúde*, [S. l.], v. 11, n. 1, p. 87–90, 2020. DOI: 10.21727/rs.v11i1.2330. Disponível em: <http://editora.universidadevassouras.edu.br/index.php/RS/article/view/2330>. Acesso em: 7 fev. 2023.

VAN DER LINDE, Julia et al. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC): Old player creates new perspectives on the polymicrobial sepsis model of CASP. *Plos one*, v. 17, n. 12, p. e0277492, 2022.



## A HEPCIDINA E SUA INFLUÊNCIA NA BIOQUÍMICA DE PESSOAS QUE SÃO PORTADORAS DE ANEMIA

GALBER SANTOS OLIVEIRA FILHO; RENATA ALMEIDA BARROS; ANA KÉLVIA ARAÚJO ARCANJO; LETICIA TELES OLIVEIRA; ANTÔNIA MOÊMIA LÚCIA RODRIGUES PORTELA

**INTRODUÇÃO:** Na deficiência do ferro acontece um fenômeno conhecido como, anemia carencial. A hepcidina é um hormônio peptídico, mediador negativo do ferro, tendo formação no fígado e lançada na circulação onde é identificada no plasma e na urina. Tem sido usado como regulador da homeostase do ferro e mediador da anemia. Esse assunto tem ganhado bastante destaque no mundo e ampliado os estudos acerca da hepcidina, que é um biomarcador da regulação do ferro. **OBJETIVOS:** Compreender o metabolismo do peptídeo hepcidina e sua qualificação como indicador bioquímico para a estimativa do ferro consumido por pessoas que são portadoras de anemia por carência de ferro. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo exploratório por meio de pesquisa bibliográfica, sendo operacionalizada a partir da busca eletrônica de artigos presentes nas bases de dados: PUBMED (National Library of Medicine's Medline Biomedical literature). Como critérios de inclusão foram abordados trabalhos publicados no intervalo de 2015-2022. Usado o termo 'hepcidina' como descritor. Foram excluídos artigos publicados antes de 2015. **RESULTADOS:** Sabe-se que a determinação da hepcidina como parâmetro bioquímico pode complementar os indicadores mais comumente usados dos estoques sistêmicos de ferro total, como o ferro sérico e a ferritina. Reduções nas concentrações sanguíneas de hepcidina favorecem que a ferroportina conceda ferro para a corrente sanguínea; grandes concentrações de hepcidina instigam efetivamente reduzindo a captação de ferro no enterócito, não permitindo que a ferroportina libere ferro no sangue. A anemia motiva uma cascata de alterações que, diminuem a exibição da hepcidina. Outrossim, a prosperidade do diagnóstico e terapia das anemias fundamentados na hepcidina conseguem disponibilizar um desempenho mais satisfatório para precaver a toxicidade correlacionada ao excesso de ferro. **CONCLUSÃO:** Foi possível observar que dosagem deste hormônio apresenta aptidão para se tornar um interessante utensílio para o diagnóstico e tratamento de anemias.

**Palavras-chave:** Anemia, Ferritina, Hpcidina, Biomarcador, Ferro.



## A IMPORTÂNCIA DA IMUNOFENOTIPAGEM PARA O DIAGNÓSTICO DAS LEUCEMIAS

RENATA ALMEIDA BARROS; GALBER SANTOS FILHO; ANTÔNIA MOÊMIA LÚCIA RODRIGUES PORTELA; ALAÍDE MARIA RODRIGUES PINHEIRO; ANA KÉLVIA ARAÚJO ARCANJO

**INTRODUÇÃO:** As leucemias são um tipo de alteração neoplásica que mais acomete crianças e jovens, gerando sofrimento e, geralmente, a morte precoce dessas pessoas. Tal doença, é dividida em várias classificações, como: leucemia linfóide aguda, leucemia mieloide aguda, leucemia linfóide crônica e leucemia mieloide crônica. Essa diferenciação é importante para definir a abordagem terapêutica necessária para aquele subtipo da neoplasia. Desta forma, para auxiliar na identificação dos subtipos de leucemias, é realizado exames complementares, como a imunofenotipagem, sendo considerado método eficiente e prático para diagnóstico, visto que, é possível caracterizar se a leucemia é linfóide ou mieloide, por meio da diferenciação dos marcadores de superfície dos blastos. **OBJETIVO:** Compreender a importância da imunofenotipagem e o seu papel fundamental na diferenciação do diagnóstico das leucemias. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo exploratório, para alcançar o objetivo proposto, foi utilizado as plataformas eletrônicas de artigo como: PUBMED (National Library of Medicine's Medline Biomedical literature). A qual foi utilizado os critérios de inclusão artigos publicados de 2010-2022 com os termos "imunofenotipagem" e "leucemia". Foram retirados da pesquisa os artigos publicados antes de 2010. **RESULTADOS:** Os estudos selecionados mostraram que as leucemias são neoplasias hematológicas que consistem na alteração dos blastos, a qual durante a indiferenciação é definido se será, potencialmente, mieloide ou linfóide. Essa diferenciação é feita pela maturação e pela quantidade de células marcadoras na superfície dos blastos. A imunofenotipagem é o exame utilizado para fazer essa diferenciação, por mostrar os marcadores específicos que definem cada linhagem de leucemia e a partir dessa identificação é possível definir o tratamento e as medicações mais específicas. Além disso, também é possível avaliar possíveis recidivas e o grau da maturação das células neoplásicas. **CONCLUSÃO:** Diante do que foi exposto foi possível observar a fundamental importância da imunofenotipagem tanto para diagnóstico das leucemias, como no auxílio para forma de seguimento do tratamento da doença.

**Palavras-chave:** Imunofenotipagem, Leucemia, Mieloide, Linfóide, Blasto.



## IMPORTÂNCIA DA HEPCIDINA NA ANEMIA FERROPRIVA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

OLAVO RANGEL PARENTE LINHARES; HUDSON LONELLY MARTINS ALVES DE MESQUITA; PEDRO DINIZ FROTA; KLEZER CATUNDA MARTINS FILHO; ANA KÉLVIA ARAÚJO ARCANJO

**INTRODUÇÃO:** Hepcidina, polipeptídeo produzido pelas células hepáticas, atua como importante regulador para equilíbrio do ferro, inibindo a transferência de ferro dos enterócitos para o plasma ao se ligar à ferroportina. Desta forma, quando o organismo está saturado de ferro, altos níveis de hepcidina inibem sua absorção para o sangue. Porém, quando os depósitos estão com pouco ferro, a síntese de hepcidina diminui, facilitando a absorção de ferro. **OBJETIVO:** Compreender a importância da hepcidina na anemia ferropriva. **METODOLOGIA:** Para alcançar o objetivo, foram realizadas busca nas bases de dados PubMed, Biblioteca virtual em saúde (BVS) e Scielo, considerando os artigos publicados nos anos de 2018 a 2023, utilizando os descritores “Anemia”, “Iron” e “Hepcidins”. Foram encontrados 791 artigos, dos quais, 50 estudos foram selecionados. Para critérios de inclusão foram selecionados artigos que associavam diretamente a hepcidina com anemia ferropriva, concomitantemente, para os critérios de exclusão, excluídos aqueles que não estavam associados diretamente a hepcidina. **RESULTADOS:** Sabe-se que o hormônio, hepcidina, atua diretamente no metabolismo do ferro, tanto na absorção no duodeno quanto na inibição. Dessa forma, estudos demonstraram que a sua determinação como parâmetro bioquímico, pode ser usada para definir reservas de ferro corporal, ferritina e diagnósticos de anemias, principalmente a ferropriva, pois pelos mecanismos estará diminuída, já que ela é regulada tanto pela própria anemia quanto por efeitos de hipóxia. Isso resulta em uma absorção de ferro por diferentes mecanismos. **CONCLUSÃO:** Portanto, a hepcidina tem se tornado uma importante ferramenta para o diagnóstico e tratamento das doenças causadas por deficiência no metabolismo do ferro, como anemia ferropriva. Desse modo, é de fundamental importância que profissionais tenham um melhor entendimento da interação hepcidina e ferroportina para o estudo e diagnóstico de anemia carencial em pacientes que tenham deficiência nutricional e/ou síndromes disabsortivas. Além disso, o aumento da hepcidina pode estar relacionado ao aumento de marcadores inflamatórios que podem levar a outras hipóteses diagnósticas.

**Palavras-chave:** Anemia ferropriva, Doenças do metabolismo do ferro, Ferro, Hepcidinas, Revisão.



## **BANCOS DE SANGUE COMO A PORTA DE ENTRADA PARA A RECUPERAÇÃO DE PACIENTES PORTADORES DE APLASIA MEDULAR**

LIANA AMORA LEITE FROTA; CAIO VIANA TELES ROCHA; LUCAS ARAGÃO VIEIRA;  
LANA AMORA LEITE FROTA; GABRIEL CRUZ GARCIA COSTA

**INTRODUÇÃO:** a Aplasia Medular caracteriza-se por pancitopenia periférica, ou seja, a redução do número de eritrócitos, leucócitos e plaquetas no sangue periférico. Ainda, apresenta medula óssea hipocelular, com substituição do tecido hematopoiético por gordura. Os bancos de sangue atuam na captação, seleção e armazenamento do sangue doado, que posteriormente será utilizado no tratamento de diversas desordens hematológicas, incluindo a aplasia medular. A doação de sangue é um gesto prestativo que exige cuidado com o doador, pois a bolsa de sangue pode salvar até 4 vidas, e esse papel deve ser amplamente desenvolvido pelos hemocentros e bancos de sangue brasileiros. **OBJETIVOS:** Compreender a importância dos bancos de sangue no tratamento de pacientes portadores da aplasia medular. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, por meio de levantamento bibliográfico nas bases de dados PubMed, SCIELO e a Editora da Universidade Estadual de Maringá. As buscas foram realizadas em fevereiro de 2023. Foram selecionados para o resumo 10 artigos, dos quais após a leitura, 6 artigos foram descartados por não se adequarem à temática. **RESULTADOS:** A eficácia dos bancos de sangue em captar doadores tem sido cada vez mais efetiva, visto que estes desenvolvem em seu cotidiano campanhas de sensibilização que mostram a importância da doação de sangue. O tratamento da aplasia medular se dá primordialmente por transfusão sanguínea, mecanismo que seria inviável sem a atuação incisiva dos hemocentros e bancos de sangue, que demonstram todo cuidado e respeito ao doador voluntário, e enfatizando que a transfusão sanguínea pode ser sinônimo de esperança e vida. **CONCLUSÃO:** Portanto, é importante o efetivo trabalho dos bancos de sangue e hemocentros brasileiros na captação de doadores voluntários de sangue, para que, não só a aplasia medular, mas outras desordens hematológicas sejam tratadas, garantido a sobrevivência do paciente.

**Palavras-chave:** Hematologia, Banco de sangue, Aplasia medular, Transfusão, Doação de sangue.



## LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA E LESÕES OSTEOLÍTICAS: RELATO DE CASO

GABRIELA NAGEM DE ARAGÃO; LARA CASSEMIRO MULLER; MARIA VICTORIA BARBETTA ITIMURA; ADRIANO MORITA FERNANDES DA SILVA; LAURA CINQUINI FRANCO

**INTRODUÇÃO:** A leucemia megacarioblástica aguda (LMA-M7) é um subtipo raro e de mau prognóstico da leucemia mieloide aguda, definida por aumento excessivo de megacarioblastos na medula óssea. Em adultos, a incidência é maior na quinta década de vida. **OBJETIVOS:** Descrever um caso raro de LMA-M7 com apresentação inicial atípica e de diagnóstico difícil. **RELATO DO CASO:** Homem, 43 anos, compareceu à emergência com dor intensa na região lombar e quadril, associado a dificuldade de deambular há 1 mês. Exames laboratoriais mostravam anemia leve (Hb 10,5g/dL), leucócitos de 6.050/mm<sup>3</sup> com desvio à esquerda e plaquetopenia grave (30.000/mm<sup>3</sup>), sendo encaminhado para avaliação da hematologia. Na internação foi necessário o uso de morfina para analgesia e foram realizadas tomografias que identificaram pequenas lesões osteolíticas esparsas difusamente na pelve e coluna lombossacra, proliferação tissular heterogênea na pelve, massa mediastinal expansiva com presença de linfonodomegalia, além de esplenomegalia. No 14º dia de internação os resultados da avaliação inicial da medula óssea, linfonodo mediastinal e lesão óssea vieram com positividade para CD117, CD45, CD15, KI-67 e Lysozyme sugestivos de leucemia mieloide aguda ou infiltração medular por sarcoma granulocítico. O seguimento foi dado por nova avaliação medular que revelou alteração nas células de linhagem mieloide compatível com neoplasia hematológica de linhagem não definida. Devido a indefinição diagnóstica, a medula óssea foi reavaliada novamente e o resultado da imunofenotipagem foi positivo para o CD117 (marcador de linhagem mieloide) e CD61 (glicoproteína IIIa – marcador de linhagem megacariocítica) corroborando o diagnóstico de neoplasia de células imaturas, possivelmente de linhagem megacariocítica/ megacarioblástica. Portanto, o diagnóstico da LMA-M7 foi definido após 50 dias da avaliação inicial e infelizmente o paciente evoluiu a óbito devido a um infarto agudo do miocárdio durante a internação sem possibilidade de iniciar tratamento específico. **DISCUSSÃO:** As lesões liticas em leucemia aguda é rara. Há poucos relatos descrevendo lesões osteolíticas em crânio, vértebras, colo de fêmur e acetábulo. Na LMA- M7 é possível que ocorra um intenso processo fibrotico secundário à atividade de megacarioblastos, que muitas vezes resulta em aspirado seco dificultando o diagnóstico, portanto, nesses casos é importante fazer análise imunofenotípica de marcadores da linhagem megacariocítica.

**Palavras-chave:** Leucemia mieloide aguda, Leucemia megacarioblástica aguda, Lesões osteolíticas, Imunofenotipagem, Megacarioblastos.



## RELAÇÃO DO GRUPO SANGUÍNEO ABO COM O PROGNÓSTICO DA INFECÇÃO NA COVID 19: UMA REVISÃO DE LITERATURA

BRENDO HENRIQUE DA ROCHA; EWERTHON JOSÉ DA SILVA MARTINS.

### RESUMO

A Pandemia causada pela doença COVID 19, ocasionou em todo o mundo uma crise em todos as áreas da sociedade. A doença varia de sintomas leves, moderados e graves, dependendo do estado do indivíduo contaminado. Acredita-se que fatores de risco como a idade, o sexo, a raça, doenças crônicas como diabetes e hipertensão e a tipagem sanguínea estejam diretamente ligados as pessoas infectadas pela COVID 19. Esta revisão integrativa da literatura teve como objetivo principal resumir as descobertas referentes a relação entre o grupo sanguíneo ABO e as taxas de infecção por COVID-19. Foram realizadas buscas por artigos sobre o tema nas bases de dados *US National Institute of Health* (PubMed) e BVS/BIREME, por meio dos descritores: ABO Blood-Group System; SARS-CoV-2; Covid19; Hematology; Disease Susceptibility, utilizando os operadores Booleanos “AND” e “OR” para o cruzamento desses entre si. Como critérios de inclusão, foram admitidos aqueles nas línguas portuguesa, inglesa ou espanhola, publicados entre 2020 a 2022, com texto completo e acesso aberto e gratuito, além de obedecerem à temática proposta. Os grupos sanguíneos ABO estão sempre ligados a susceptibilidade de doenças como doenças crônicas, como doenças cardíacas coronárias, como doenças vasculares. Estudos tem observado a relação dos grupos sanguíneos ABO com algumas infecções, incluindo a SARS – CoV – 2. Foi possível observar que os artigos abordados demonstraram que ocorre uma prevalência em casos de indivíduos contaminados com a SARS - CoV -2 possuem o tipo sanguíneo de tipo A e indivíduos de sangue de tipo O possui um efeito protetor, porém não impede a contaminação pelo vírus, mais impede a infecção mais facilmente. O fator Von Willebrand e o fator VIII está mais presente em indivíduos com a tipagem sanguínea do tipo A.

**Palavras-chave:** ABO Blood-Group System; SARS-CoV-2; Covid19; Hematology; Disease Susceptibility.

### 1 INTRODUÇÃO

O novo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS -CoV -2), que causa a infecção pelo coronavírus 2019 (COVID 19) se espalhou pelo mundo e ocasionou milhares de mortes <sup>1</sup>. A Pandemia causada pela doença COVID 19, causou em todo o mundo uma crise em todos as áreas da sociedade. A doença varia de sintomas leves, moderados e graves, dependendo do estado do indivíduo contaminado <sup>2</sup>.

Os coronavírus são envelopados e possui um genoma de RNA de fita simples no sentido positivo. Esse genoma possui em sua estrutura dez quadros de leitura aberta (ORF's), desses o ORF1a/b tem sozinho 2/3 do RNA total do vírus, após a tradução desse ORF1a/b resulta em duas poliproteínas, ppla e pplab, que são ainda serão transcritos em 16 proteínas não estruturais necessárias para que ocorra a produção da enzima transcriptase replicase viral.

O restante do RNA, serve como proteína estrutural, são elas o Skipe (S), Envelope (E), Matrix (M) e Nucleocapsídeo (N). A proteína S é a responsável pela ligação vírus – hospedeiro e também pela fusão do vírus na membrana plasmática na célula hospedeira. Após a entrada desse vírus na membrana plasmática ocorre interação com a com o receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) localizado nas células do tecido humano<sup>2</sup>.

Foi observado em estudos que fatores de risco como a idade, o sexo, a raça, doenças crônicas como diabetes e hipertensão estão diretamente ligados as pessoas infectadas pela COVID 19. Foi associado que em idosos e homens são mais suscetíveis ao desenvolvimento dessa doença de modo mais grave <sup>1, 3</sup>. Além de existirem uma maior proteção do grupo O em relação ao grupo A <sup>4</sup>. Os indivíduos podem ser do grupo A, B, AB ou O, isso depende principalmente de antígenos que estão presentes nas superfícies dos eritrócitos. Além do grupo ABO os tipos sanguíneos são classificados em positivos ou negativos, dependendo da presença da proteína Rheus (Rh) <sup>5</sup>.

O objetivo deste trabalho é resumir as descobertas referentes a relação entre o grupo sanguíneo ABO e as taxas de infecção por COVID-19.

## 2 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo trata-se de uma revisão integrativa da literatura onde, para sua elaboração, foram realizadas buscas e seleção de artigos científicos sobre a referida temática nas bases de dados *US National Institute of Health* (PubMed) e BVS/BIREME. Para tal, foi realizada uma estratégia de busca utilizando os operadores Booleanos “OR” e “AND”, utilizando os seguintes descritores DeCS/MeSH: ABO Blood-Group System, SARS-CoV-2, covid 19 , hematology, Disease Susceptibility, da seguinte maneira: ABO Blood-Group System AND SARS-CoV-2 AND covid 19 AND hematology AND Disease Susceptibility. Para inclusão, foram considerados aqueles artigos disponíveis em sua versão original, completos, com acesso aberto e gratuito, relacionados à temática e publicados entre os anos de 2020 a 2023, nas línguas portuguesa, espanhola ou inglesa.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi observado que a resposta imune natural pode ser alterada através dos antígenos de cada grupo sanguíneo, podendo desempenhar um papel direto na infecção, servindo como um cofator ou receptor para vírus, parasitas e outros microrganismos. Facilitando assim a transmissão de sinal, captação intracelular ou adesão celular por meio de microdomínios de membrana <sup>2,3, 6</sup>.

Os grupos sanguíneos ABO estão sempre ligados a susceptibilidade de doenças como doenças crônicas, como doenças cardíacas coronárias, como doenças vasculares. Estudos tem observado a relação dos grupos sanguíneos ABO com algumas infecções, incluindo a SARS – CoV – 2 <sup>3</sup>. Evidências demonstram que existe um papel na imunopatogênese da infecção por SARS – CoV – 2, sendo o grupo O mais protetor e o grupo A conferindo riscos de maior gravidade da doença<sup>4</sup>. Corroborando assim com o estudo realizado por SOLMAZ *et al.*, no qual mostrou que, mesmo que o grupo A tenha uma maior suscetibilidade a contrair a doença, esse grupo não está associado a mortalidade. Foi feita uma comparação entre o grupo diagnosticado com COVID-19 e o grupo controle, havendo aumento da infecção no grupo sanguíneo A e AB e uma diminuição no grupo O, sendo semelhante no grupo B e RH<sup>3</sup>.

Um estudo mostrou relação entre os resultados de imagens radiológicas dos pacientes e a relação entre seu grupo sanguíneo. Os achados na radiografia de tórax foi constatado que o

grupo sanguíneo A e O teve o resultado considerado anormal, cerca de 30,9% e 31,3% dos indivíduos, respectivamente. Em relação ao agravamento do caso clínico, dos 86 pacientes, dois do grupo sanguíneo B e O desenvolveram coma, quatro deles tiveram encefalite e convulsão do grupo O e A e o desfecho em morte, nos grupos sanguíneos O e A. Seguindo então, a maioria das complicações foram constatadas no grupo O e A, sendo o tipo O com mais casos de complicações, seguido do grupo A, B e AB <sup>6</sup>.

Um estudo de Mathew A, mostrou que existe uma relação entre o fator Von Willebrand no plasma (VWF) e o fator VIII em que eleva potencialmente o risco de tromboembolismo, foi observado um padrão em que pessoas do grupo sanguíneo O têm uma faixa significativamente menor de FVIII e VWF indicaram um menor risco de tromboembolismo. Pois, o VWF irá servir como um potencial marcador que irá prever a ativação endotelial que expressa o receptor ACE2 <sup>7</sup>.

Deleers M *et al.*, em seu artigo mostrou que indivíduos com a tipagem sanguínea A e B além de terem mais chances de serem infectadas, possuem também a maior possibilidade de serem infectados com mais frequências <sup>8</sup>. Contudo, o estudo feito por Hubacek JA constatou que os grupos sanguíneos B e AB são considerados neutros, enquanto o grupo A oferece maior risco e o grupo O oferece um efeito mais protetor <sup>9</sup>.

#### 4 CONCLUSÃO

Foi possível observar que em todos os artigos abordados demonstraram que ocorre uma prevalência em casos de indivíduos que possuem o tipo sanguíneo de tipo A, indivíduos de sangue de tipo O possui um efeito protetor que não impede a contaminação pelo vírus, mas impede a infecção mais facilmente. Entre o tipo A e O, se encontra os tipos sanguíneos B e AB, considerados mais neutros quando associados a infecção por SARS- CoV-2. Ainda foi observado uma menor taxa de tromboembolismo em indivíduos com a tipo O, em que se observou que existe uma menor faixa do fator Von Willebrand e do fator VIII nesses indivíduos. Diante disso, faz-se necessário a elaboração de mais estudos para elucidação dos casos da relação ABO e COVID-19, visto que ocorre uma variação entre as populações de diferentes localidades geográficas.

#### REFERÊNCIAS

Zhao J, Yang Y, Huang H, Li D, Gu D, Lu X, Zhang Z, Liu L, Liu T, Liu Y, He Y, Sun B, Wei M, Yang G, Wang X, Zhang L, Zhou X, Xing M, Wang PG. Relationship Between the ABO Blood Group and the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Susceptibility. *Clin Infect Dis*. 2021 Jul 15;73(2):328-331. doi: 10.1093/cid/ciaa1150. PMID: 32750119; PMCID: PMC7454371.

Shibeeb S, Khan A. ABO blood group association and COVID-19. COVID-19 susceptibility and severity: a review. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2022 Jan-Mar;44(1):70-75. doi: 10.1016/j.htct.2021.07.006. Epub 2021 Sep 14. PMID: 34541459; PMCID: PMC8437766.

Goel R, Bloch EM, Pirenne F, Al-Riyami AZ, Crowe E, Dau L, Land K, Townsend M, Jecko T, Rahimi-Levene N, Patidar G, Josephson CD, Arora S, Vermeulen M, Vrieling H, Montemayor C, Oreh A, Hindawi S, van den Berg K, Serrano K, So-Osman C, Wood E, Devine DV, Spitalnik SL; ISBT COVID-19 Working Group. ABO blood group and COVID-19: a review on behalf of the ISBT COVID-19 Working Group. *Vox Sang*. 2021 Sep;116(8):849-861. doi: 10.1111/vox.13076. Epub 2021 Feb 12. PMID: 33578447; PMCID:

PMC8014128.

Liu N, Zhang T, Ma L, Zhang H, Wang H, Wei W, Pei H, Li H. The impact of ABO blood group on COVID-19 infection risk and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Blood Rev.* 2021 Jul;48:100785. doi: 10.1016/j.blre.2020.100785. Epub 2020 Dec 8. PMID: 33309392; PMCID: PMC7834371.

Zhang Y, Garner R, Salehi S, La Rocca M, Duncan D. Association between ABO blood types and coronavirus disease 2019 (COVID-19), genetic associations, and underlying molecular mechanisms: a literature review of 23 studies. *Ann Hematol.* 2021 May;100(5):1123-1132. doi: 10.1007/s00277-021-04489-w. Epub 2021 Mar 8. PMID: 33686492; PMCID: PMC7939543.

Kabrah SM, Kabrah AM, Flemban AF, Abuzerr S. Systematic review and meta-analysis of the susceptibility of ABO blood group to COVID-19 infection. *Transfus Apher Sci.* 2021 Aug;60(4):103169. doi: 10.1016/j.transci.2021.103169. Epub 2021 May 21. PMID: 34045120; PMCID: PMC8139534.

Mathew A, Vignesh Balaji E, Pai SRK, Kishore A, Pai V, Chandrashekar KS. ABO phenotype and SARS-CoV-2 infection: Is there any correlation? *Infect Genet Evol.* 2021 Jun;90:104751. doi: 10.1016/j.meegid.2021.104751. Epub 2021 Feb 2. PMID: 33540085; PMCID: PMC8035048.

Deleers M, Breiman A, Daubie V, Maggetto C, Barreau I, Besse T, Clémenceau B, Ruvoën-Clouet N, Fils JF, Maillart E, Doyen V, Mahadeb B, Jani JC, Van der Linden P, Cannie MM, Hayef N, Corazza F, Le Pendu J, El Kenz H. Covid-19 and blood groups: ABO antibody levels may also matter. *Int J Infect Dis.* 2021 Mar;104:242-249. doi: 10.1016/j.ijid.2020.12.025. Epub 2020 Dec 14. PMID: 33326874; PMCID: PMC7832075.

Hubacek JA. Effects of selected inherited factors on susceptibility to SARS-CoV-2 infection and COVID-19 progression. *Physiol Res.* 2021 Dec 16;70(S2):S125-S134. doi: 10.33549/physiolres.934730. PMID: 34913347; PMCID: PMC8884368.



## O MANEJO CLÍNICO DA POLICETEMIA VERA NA CONTEMPORANEIDADE

DÉBORA RIBEIRO DUTRA; MAYRA LOURES DE OLIVEIRA

**INTRODUÇÃO:** A Policetemia Vera está englobada no grupo das síndromes mieloproliferativas, as quais promovem a proliferação clonal desordenada e descontrolada de uma ou mais linhagens mieloides. Esse excesso de eritrócitos possibilita a elevação do volume de sangue e o deixa mais espesso, proporcionando uma menor fluidez em meio aos vasos sanguíneos de menor calibre. Os pacientes acometidos geralmente apresentam idades entre 50 e 60 anos. A mutação Janus quinase 2 VALINA617FENILALANINA (JAK2V617F) é proveniente de uma troca de bases nitrogenadas (guanina por timina) no braço curto no eixo 14 do cromossomo 9 do gene codificador da Janus quinase 2, esta alteração é observada em cerca de 95 a 97% dos pacientes com Policetemia Vera. **OBJETIVOS:** O trabalho tem como objetivo buscar na literatura já existente a importância do conhecimento do que se refere tal patologia e ainda o manejo adequado frente a esse contexto. **METODOLOGIA:** O presente estudo trata-se de uma revisão integrativa de literatura que busca discutir sobre o manejo da Policetemia Vera. A abordagem bibliográfica constará de artigos de revistas científicas e sites oficiais da área da saúde como: Scielo, Pubmed e Google Acadêmico, incluindo como critério de seleção artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola publicados, preferencialmente, entre os períodos de 2019 a 2023. **RESULTADOS:** O paciente portador desse transtorno hematológico pode apresentar laboratorialmente uma elevação da taxa glóbulos vermelhos, da hemoglobina e hematócrito. Esse aumento pode ser de relacionada a eventos que permite a perda de líquido do espaço vascular ou a diminuição do volume plasmático. Diarreia, diuréticos, poliúria, queimaduras, e desidratação são fatores que colaboram com o extravasamento de líquido, acarretando um aumento da concentração eritrocitária. **CONCLUSÃO:** Nesse contexto é válido ressaltar sobre a importância da abordagem diagnóstica, a terapêutica e a correção sintomatológica da Policetemia Vera com o intuito de proporcionar uma melhor qualidade de vida aos pacientes e ainda buscar um melhor prognóstico ao portador da doença. Ainda, nota-se a necessidade de investimento em estudos e pesquisas que aborde o tema com o intuito de buscar maior assertividade em relação ao tratamento adequado para cada paciente, respeitando sempre a individualidade de cada um.

**Palavras-chave:** Policetemia vera, Hematócrito, Hematologia, Mieloproliferação, Jak2.



## IMPORTÂNCIA DA HISTOCOMPATIBILIDADE NO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA: UMA REVISÃO DO SISTEMA HLA

CAIO VIANA TELES ROCHA; LUCAS ARAGÃO VIEIRA; LIANA AMORA LEITE FROTA;  
GABRIEL CRUZ GARCIA COSTA

**INTRODUÇÃO:** A histocompatibilidade é um dos principais fatores a serem considerados quando se trata do sucesso de qualquer transplante, em especial o de medula óssea (TMO), pois desempenha um papel central na resposta imune e no sucesso do tratamento. Visto que a presença de antígenos de histocompatibilidade incompatíveis entre o doador e o receptor costuma levar a respostas imunes indesejadas e, assim, ao fracasso do transplante. **OBJETIVOS:** Descrever noções introdutórias ao sistema de antígenos leucocitários humanos (HLA) para melhor compreender seu papel no transplante de medula óssea (TMO). **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo exploratório por meio de pesquisa bibliográfica. A revisão de literatura feita mediante busca eletrônica de artigos indexados nas bases de dados SCIELO, Pubmed e Google Acadêmico utilizou os seguintes descritores: “histocompatibilidade”, “compatibilidade no transplante de medula” e “HLA”. **RESULTADOS:** O sistema de antígenos leucocitários humanos (HLA), o qual é o principal complexo de histocompatibilidade (MHC) em seres humanos, de grande importância no sistema imunológico, é controlado por genes localizados no cromossomo 6. Sua herança se dá de forma autossômica e codominante. De maneira que, cada genitor possui dois cromossomos 6 diferentes, logo quatro combinações diferentes de haplótipos são possíveis para seus descendentes. Tal modelo de herança é um fator relevante na busca de doadores aparentados compatíveis para transplante de células-tronco hematopoiéticas. Para que um TMO seja bem realizado, é necessário, entre outros fatores, que exista compatibilidade doador-receptor para moléculas codificadas pelos genes HLA relacionados às classes I e II. Na atual rotina laboratorial dos exames de histocompatibilidade pré-transplante são analisados os *locos* HLA-A, HLA-B e HLA-DR. **CONCLUSÃO:** A partir dos resultados obtidos, conclui-se que o sistema de antígenos leucocitários humanos (HLA) é essencial para o sucesso de um transplante de medula óssea (TMO). De modo que esses fatores de histocompatibilidade devem ser considerados durante a busca de um doador, para que a resposta imune desencadeada pelo receptor transplantado seja a menos reativa possível.

**Palavras-chave:** Histocompatibilidade, Hla, Transplante de medula óssea, Cromossomo 6, Antígenos leucocitários humanos.



## TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA: ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS MODALIDADES ALOGÊNICA E AUTOGÊNICA

LUCAS ARAGÃO VIEIRA; CAIO VIANA TELES ROCHA; LIANA AMORA LEITE FROTA;  
GABRIEL CRUZ GARCIA COSTA

**INTRODUÇÃO:** O transplante de medula óssea, também chamado de transplante de células tronco hematopoiéticas, é uma modalidade de tratamento potencialmente curativo para doenças malignas e não malignas hematológicas e para alguns distúrbios não hematológicos. O transplante consiste em fornecer ao paciente células tronco/progenitoras que podem ser colhidas dele mesmo ou de um doador. As células transplantadas irão se alojar na medula óssea, para que ela novamente produza células sanguíneas normais. **OBJETIVOS:** Compreender o conceito e a importância do Transplante de Medula Óssea, além das diferenças entre as suas duas principais modalidades. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo exploratório por meio de pesquisa bibliográfica. A revisão da literatura científica foi feita mediante a busca eletrônica de artigos indexados nas bases de dados: SCIELO, Google Acadêmico, Pubmed. As publicações foram pré-selecionadas pelos títulos, acompanhada da leitura dos resumos disponíveis e seguida da leitura completa dos artigos. **RESULTADOS:** O Transplante de Medula Óssea se subdivide em dois tipos: TMO Alogênico e TMO Autogênico. No primeiro, o Transplante Alogênico, o paciente recebe células-tronco hematopoiéticas/progenitoras advindas de outro indivíduo, que pode ser tanto um doador irmão compatível com o antígeno leucocitário humano (HLA), um doador parente que é HLA parcialmente compatível ou haploidêntico ou um doador não aparentado que seja compatível com HLA. Já no Transplante de Medula Óssea Autogênico, as células da medula óssea do próprio paciente são coletadas e conservadas por criopreservação antes que uma quimioterapia de alta dose seja administrada, sendo reinfundidas depois por meio de um cateter e a pega da medula acontece de 10 a 14 dias após esse procedimento. **CONCLUSÃO:** O Transplante de Medula óssea é uma ciência potencialmente curativa e que pode salvar vidas. Ambos os tipos, Alogênico e Autogênico, possuem riscos, como a Doença do Enxerto Contra o Hospedeiro (DECH), distúrbios sistêmicos e infecções. No entanto, caso a medula óssea do paciente esteja adequada e ele capaz de passar pelo procedimento, o TMO Autogênico se mostra como uma ótima opção, visto que tem menores riscos de causar a complicação mais comum dos TMO, a DECH.

**Palavras-chave:** Transplante de medula óssea, Alogênico, Autogênico, Dech, Hla.



## USO TERAPÊUTICO DE PLASMA RICO EM PLAQUETAS

ISABELLA OLIVEIRA BARBOSA RIBEIRO; ISADORA OLIVEIRA BARBOSA RIBEIRO;  
MILENA CAMARGOS MANSANO PINHEIRO; ANA CLARA CORRÊA JARRETA

**INTRODUÇÃO:** Cirurgias plásticas estão cada vez mais presentes na sociedade brasileira atual. Nesse contexto, pacientes com mais idade e hábitos alimentares e de vida não saudáveis -como má alimentação, uso de álcool e outras drogas- podem apresentar problemas na cicatrização de feridas ou integração de enxertos ósseos e cutâneos após cirurgias plásticas. O uso terapêutico de plasma rico em plaquetas nesses casos pode ser recomendado para tratamento. Mesmo com extensa comprovação científica e uso crescente nos países desenvolvidos, ainda há desconhecimento sobre esse tratamento no Brasil. **OBJETIVOS:** Compreender a importância, relevância, eficácia e o baixo custo do tratamento com plasma rico em plaquetas para aplicabilidade deste para o uso terapêutico na cicatrização de feridas e integração de enxertos ósseos e cutâneos após cirurgias plásticas, por meio da análise de artigos científicos disseminados em periódicos online. **METODOLOGIA:** Revisão bibliográfica realizada nas bases científicas MEDLINE/PubMed e Scielo, utilizando os unitermos “plasma rico em plaquetas”, “cicatrização”, “cirurgia plástica”, “sangue”, “dermatoterapia” e “medicina regenerativa”. Foram incluídos estudos na língua inglesa sem limite do período consultado. Os principais motivos de exclusão foram estudos não relacionados com objetivo proposto. **RESULTADOS:** A coleta do Plasma rico em plaquetas vem do próprio paciente. Retira-se uma quantidade de sangue deste. Em seguida, esse líquido é colocado em uma centrífuga para separar o plasma, composto principalmente por água e proteínas. Prossegue-se com a aplicação dessa substância nas regiões que necessitam de fatores de crescimento para cicatrização, reconstituição cutânea e integração de enxertos ósseos. Várias pesquisas e estudos foram feitas e comprovaram a eficácia do tratamento com o PRP. Em especial, uma pesquisa que dividiu pacientes com enxertos cutâneos em dois grupos, um recebendo PRP na região lesionada e outro, não, constatou estatisticamente a melhor integração do enxerto nas áreas onde se utilizou o PRP. **CONCLUSÃO:** Na cicatrização de feridas e integração de enxertos ósseos e cutâneos após cirurgias plásticas, o uso de plasma rico em plaquetas é o melhor método existente, uma vez que é um tratamento não invasivo, de melhor custo benefício e eficácia.

**Palavras-chave:** Cicatrização, Cirurgia plástica, Sangue, Dermatoterapia, Medicina regenerativa.



## TROMBOCITEMIA ESSENCIAL: UMA REVISÃO DE LITERATURA

VIVIANE BATISTA DOS SANTOS; KARLA DANYELLA ANTUNES E SILVA

**INTRODUÇÃO:** A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica clonal, que atinge predominantemente o sexo feminino com faixa etária entre 55 a 60 anos, sendo o diagnóstico laboratorial feito a partir da contagem de plaquetas igual ou superior a 450.000/ $\mu$ l. Clinicamente, a TE manifesta-se por eritromelalgia, fenômenos trombóticos, principalmente arteriais, paradoxalmente fenômenos hemorrágicos. **OBJETIVO:** Entender a trombocitemia essencial para melhor compreensão da doença, critérios diagnósticos e terapias atualmente disponíveis diante das inovações tecnológicas em saúde. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura utilizando artigos publicados entre 2018 e janeiro/2023, disponíveis no idioma inglês e português, indexados nas bases de dados Pubmed/Medline, com os descritores “Thrombocythemia Essencial”, “Diagnosis” e “Therapeutics”, sendo excluídos os trabalhos que não atenderam aos critérios de inclusão. **RESULTADOS:** Após os estudos feitos através das literaturas, percebe-se que a mutação Janus quinase 2 (JAK2) em pacientes com TE ocorre entre 50 e 65%, seguida pela mutação calreticulina (CALR), que afeta cerca de 30%, e a mutação do gene receptor da trombopoetina (MPL) em até 10% dos pacientes. Os pacientes com TE são estratificados com a finalidade de receberem o tratamento mais adequado, seguindo os critérios de idade, presença ou ausência de mutações JAK2/MPL, histórico de trombose arterial ou venosa e presença de fatores de risco cardiovascular. Em pacientes com risco muito baixo ou baixo de trombose e em idosos, sugere-se a monoterapia com ácido acetilsalicílico (AAS). Ademais, pacientes com risco intermediário trombótico podem considerar terapias com AAS ou Hidroxiureia (HU). Quanto aos classificados de alto risco trombótico, a principal indicação terapêutica citorreducora de primeira linha é a HU, sendo a interferon alfa (INF) terapêutica de segunda linha. **CONCLUSÃO:** Em virtude dos fatos mencionados e pelas observações dos aspectos analisados, ressalta-se a importância do estudo exposto sobre a TE, com isso, o conhecimento biomolecular do TE permite ao hematologista sugerir um tratamento com menor risco e maior sobrevida aos pacientes. Embora a HU previna complicações trombóticas, ela não altera o curso natural da TE, o que estimula a busca de novos fármacos para o tratamento desta doença.

**Palavras-chave:** Trombocitemia essencial, Mutações genéticas, Doença crônica, Diagnóstico, Contagem de plaquetas.



## LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA E A IMUNOTERAPIA COM CÉLULAS CAR-T

ANA KELVIA ARAÚJO ARCANJO; ANTÔNIO NEUDIMAR BASTOS COSTA -  
FERNANDO NOGUEIRA CAVALCANTE; MARIA SORAIA DA CUNHA ARAÚJO;  
IZABELLY LINHARES PONTE BRITO

### 1. INTRODUÇÃO

A leucemia linfoblástica aguda (LLA) é uma neoplasia que acomete células hematológicas, levando à disfunção de precursores linfoides e consequente proliferação clonal desordenada. A doença pode acometer linhagens linfocitárias distintas, sendo elas do tipo T ou B, sendo que apenas 15% dos casos de LLA correspondem à linhagem dos linfócitos T, enquanto 85% dos casos acomete a linhagem B.<sup>1</sup>

A classificação da LLA surgiu em 1976 pelo French-American-British (FAB) com várias tentativas e muitas revisões realizadas a fim de classificar, de acordo com a morfologia das células neoplásicas e com os tipos de células mais encontradas. Atualmente, a classificação mais utilizada é a da Organização mundial da saúde (OMS), que subdivide a LLA em três subtipos: LLA de células B inespecífica, LLA de células B associada a anormalidades genéticas e LLA de células T9.<sup>2</sup>

No Brasil, para cada ano do triênio 2020-2022, o Instituto Nacional de Câncer (INCA) estima que sejam diagnosticados quase 6.000 casos novos de leucemia em homens e quase 5.000 em mulheres. Valores que correspondem a um risco estimado de 5,7 casos novos a cada 100 mil homens e 4,6 casos novos para cada 100 mil mulheres. O risco de desenvolver leucemia linfoblástica aguda é maior em crianças de até 5 anos. Após essa idade, o risco declina lentamente até a faixa dos 20 anos, começando a aumentar lentamente após os 50 anos. A maioria dos casos de LLA ocorre em crianças, mas a maioria das mortes pela doença ocorre em adultos. Isso acontece devido às diferenças da própria doença nas distintas faixas etárias, assim como o tipo de tratamento: o organismo das crianças pode lidar melhor do que o dos adultos com um tratamento mais agressivo ou combinações terapêuticas diferentes.<sup>2</sup>

As manifestações clínicas são derivadas da substituição do tecido medular normal por células blásticas linfoides, que tem como consequência a diminuição da função do tecido, podendo gerar hemorragias, anemia e infecções<sup>1</sup>.

O diagnóstico é feito por avaliação do aspirado de medula óssea, como mielograma, imunofenotipagem, cariótipo, testes moleculares (genéticos), biópsia de crista ilíaca ou imunohistoquímica, que evidenciam mais de 20% de linfoblastos no material analisado.

Atualmente, a quimioterapia é considerada a primeira linha no tratamento contra a LLA, podendo atingir um percentual de cura em 90% em crianças; este valor decai expressivamente em adultos. O transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas pode ser usado em grupos de pacientes com piores fatores prognósticos, favorecendo positivamente para a cura. Entretanto, quando há refratariedade ou recidiva de doença, o prognóstico sombrio resultante da terapia convencional - onde a taxa de cura é de aproximadamente 5% - evidencia uma necessidade de intensificação da busca por novas opções terapêuticas<sup>1</sup>.

Uma alternativa é a realização da imunoterapia com células T receptoras de antígenos quiméricos (células CAR-T). Essa técnica, recentemente aprovada pela *Food and Drug*

*Administration* (FDA) para o tratamento da LLA resistentes à terapia convencional, tem sido considerada uma forma de tratamento promissora contra o câncer, apresentando alta seletividade, alto potencial curativo e baixa toxicidade. O CAR mais eficaz é o anti-CD19, um biomarcador essencial de linhagem celular B mostrando maior expressão em LLA- B<sup>4</sup>. O trabalho objetiva compreender acerca da imunoterapia com células CAR-T, como uma inovação para o tratamento da LLA de linhagem B. abordando suas apresentações clínicas, etiologia e fisiopatologia.

## 2. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como um estudo exploratório, e para alcançar o objetivo proposto, foi realizada uma revisão de literatura, abrangendo publicações indexadas nas bases de dados SciELO e PubMed. Foi considerado como critérios de inclusão artigos compreendidos no período entre junho de 2018 a julho de 2020. Os descritores do estudo foram: leucemia linfoblástica aguda; células CAR-T; imunoterapia.

## 3. RESULTADOS

Os estudos selecionados mostraram que a leucemia linfoblástica aguda (LLA) é uma neoplasia, com etiologia multifatorial, originada na medula óssea, que promove proliferação descontrolada de linfoblastos, e dependendo da etapa em que se desenvolve essa proliferação clonal, podem ser originados diferentes fenótipos da LLA. Como na maioria das neoplasias<sup>5</sup>.

Em crianças, a LLA é a neoplasia maligna mais comum, assim como é uma causa significativa de morte por câncer, representando desafios clínicos distintos em crianças e adultos. Ainda que nas últimas décadas tenha havido um aumento das taxas de sobrevivência a longo prazo, a doença recidivada, no entanto, ainda reduz significativamente a probabilidade de sobrevida a longo prazo, sendo essa em média de 6 meses, particularmente naqueles pacientes que são incapazes de alcançar uma segunda remissão e naqueles que recaem durante a terapia primária<sup>5</sup>.

Em adultos, a LLA é mais rara e com prognóstico pior. Pacientes com idade menor que 60 anos, a sobrevivência em 5 anos é de 30 a 40%, e para os acima dessa idade, 15%. Mais de 80% dos pacientes adultos com leucemia linfoblástica aguda (LLA) recém-diagnosticada atingirão uma remissão completa com quimioterapia de indução. Após terapia de consolidação adicional e quimioterapia de manutenção, menos da metade terá sobrevida livre de leucemia a longo prazo; a maioria dos adultos com LLA acabará por recidivar. Além disso, até 20% terão doenças resistentes primárias<sup>6</sup>.

Os fatores genéticos apresentam uma relevância cada vez maior na etiologia da LLA devido à relação da doença com as translocações cromossômicas e à maior frequência de parentes acometidos pela leucemia linfóide aguda. Entre os determinantes ambientais, é importante destacar a exposição à radiação ionizante e a diversos produtos químicos, como o benzeno<sup>7</sup>.

Os sinais e sintomas da leucemia linfoblástica aguda, decorrentes da infiltração da medula óssea por blastos linfóides, o que repercutirá em alterações laboratoriais visualizadas no sangue periférico, com o exame hemograma, que são anemia, evidenciando palidez, fadiga, com a presença da plaquetopenia pode-se observar o surgimento de petéquias, equimoses e sangramentos e com a neutropenia moderada a severa, surge a febre. As manifestações ósseas e musculares, como dores e artralgias; esplenomegalia ou hepatoesplenomegalia e linfadenopatia. Os sintomas são em consequência da proliferação dos blastos linfóides na medula óssea e da extensão extramedular.<sup>8</sup>

A estrutura do tratamento convencional foi adaptada a partir de protocolos pediátricos,

o que não é considerado um fator positivo para os pacientes. A quimioterapia, que objetiva erradicar a doença, reduzindo o número de células neoplásicas e restaurar a hematopoiese normal. A administração de fármacos com ação tóxica às demais células sanguíneas, que inibem a síntese de DNA, fornecendo profilaxia aos sítios extramedulares e prevenindo o surgimento de clones resistentes que possam levar a recidivas do tratamento.<sup>7,8</sup>

Estudos revelaram que, a quimioterapia tanto em adultos quanto em crianças consiste nas fases de indução, na consolidação e na manutenção a longo prazo, associada à profilaxia do SNC, administrada em intervalos durante a terapia. Contudo, mesmo sendo o método terapêutico de escolha, é considerada inespecífica, já que, além de agir sobre células tumorais, as drogas, por serem tóxicas, também comprometem tecidos normais com alto índice de renovação por divisão mitótica como medula óssea, como consequência surgem as reações adversas.<sup>1,8</sup>

A primeira fase do tratamento, chamada de fase de indução, é dada para restaurar a produção normal de células sanguíneas e, conseqüentemente, atingir a remissão da doença. Os quimioterápicos mais eficazes e com maior capacidade de induzir a remissão, são vincristina, antraciclinas (como daunorrubicina, doxorubicina), outros fármacos como, corticoides (exemplo: prednisona ou dexametasona), com o sem L-asparaginase e/ ou ciclofosfamida.

A fase de consolidação, inicia-se pós a terapia de indução, com o objetivo de erradicar as células neoplásicas residuais com o uso de doses altas de metotrexato (MTX). Os medicamentos utilizados na consolidação são geralmente semelhantes àqueles usados na fase de indução e variam de acordo com o regime de tratamento selecionado e a população de pacientes sendo tratada. Por exemplo, L-asparaginase e 6-mercaptopurina podem ser incorporadas no tratamento de crianças com LLA.<sup>8</sup>

Após a terapia de consolidação, inicia-se uma terapia mais prolongada, de manutenção, que dura em média um a dois anos, que tem como objetivo prevenir a recidiva e prolongar a remissão.<sup>9</sup>

Para os pacientes que alcançam a remissão completa, existe a alternativa de tratamento com o transplante de células-tronco hematopoéticas (TCTH), o tratamento consiste na realização de quimioterapia em altas doses para intensa destruição medular e posterior infusão de células tronco autólogas ou alogênicas, objetivando o repovoamento celular da medula óssea, não sendo utilizado rotineiramente, apenas em situações mais específicas.<sup>9,10</sup>

Nos últimos anos, muitos avanços foram desenvolvidos no tratamento da leucemia linfoblástica aguda, como a imunoterapia, que visa o uso de antígenos de superfície encontrados em linfoblastos B, como CD20, CD22 e CD19, e podem assumir diversas formas de anticorpos, como os monoclonais, anticorpo-droga conjugados (ADC), anticorpos de engajamento de células T biespecíficas (BiTE) e células T do receptor de antígeno quimérico (CAR). Os anticorpos monoclonais se ligam a um alvo específico, podendo induzir citotoxicidade dependente de anticorpos (ADCC), citotoxicidade dependente do complemento (CDC) e indução direta de apoptose. As novas terapias com células T receptoras de antígenos quiméricos (células CAR-T) foi aprovada para o tratamento de leucemia linfoblástica aguda de linfócitos B, especialmente para os casos recidivados ou refratários ao tratamento convencional, e tem mostrado grandes benefícios.

Dentre vários artigos estudados, foram na maioria deles relatado a célula CAR-T também pode ser utilizada no tratamento de demais comorbidades oncológicas, como linfomas, leucemia linfocítica crônica e neoplasias de células plasmáticas, como o mieloma múltiplo, pelo fato da célula CAR-T ter a capacidade de reconhecer e eliminar células cancerosas específicas, independente das complexas moléculas de histocompatibilidade principal.<sup>12</sup>

Como em qualquer tratamento, a terapia por CAR-T pode gerar conseqüências nos pacientes, sendo algumas mais comuns, como hipotensão, calafrios, febre e leucopenia, mas

que podem ser facilmente revertidas com suporte médico, No entanto, pode gerar efeitos graves de difícil manejo, tais como síndrome da liberação de citocinas (CRS) e neurotoxicidade grave.<sup>13,14</sup>

Quanto a toxicidade, estudos mostraram que a terapia por CAR-T apresenta uma toxicidade significativa, podendo ser potencialmente fatal como a síndrome de liberação de citocinas (CRS), que pode ser observada após a realização de tratamentos com células CAR-T, cuja ocorrência se dá por uma ativação de linfócitos T, por liberar grande quantidade de citocinas, como a IL-6, o IFN-  $\gamma$ , IL-10, TNF- $\alpha$  e IL-2, provocando respostas inflamatórias sistêmicas, e evidenciando sintomas, principalmente como febre, vômito, mialgia, náusea, hipoxemia, taquicardia, dentre outros. Entretanto, casos mais graves e até letais podem ocasionar em insuficiências renais e hepáticas, coagulação intravascular disseminada e disfunção cardíaca.<sup>15,16</sup>

Uma outra grave complicação pode ser decorrente da neurotoxicidade dessa nova terapia, que pode gerar uma inflamação difusa causada por células T ou outro mecanismo que ainda não foi elucidado, e o paciente pode apresentar confusão mental, dificuldade de formação de frases e afasia.<sup>16</sup>

**CONCLUSÃO:** A leucemia linfoblástica aguda é uma neoplasia que acomete as células sanguíneas, levando como consequência a proliferação clonal descontrolada das células, afetando gravemente o indivíduo. A imunoterapia, utilizando CAR-T, vem se mostrando um tratamento promissor, com resultados satisfatórios obtidos em muitos estudos. Com isso, as terapias gênica, celular e imunoterapia mostram boas expectativas para o futuro do tratamento e cura de pacientes com neoplasias hematológicas avançadas.

## REFERÊNCIAS

- Mallard F, Mohty M. Acute lymphoblastic leukaemia. *Lancet*. 2020;395(10230):1146- 62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)33018-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)33018-1) American Cancer Society (ACS). Key statistics for acute lymphocytic leukemia (ALL) [Internet]. Atlanta: ACS; 2019; [acesso em 2021 Jan 10]. Disponível em: <https://www.cancer.org/cancer/acute-lymphocytic-leukemia/about/key-statistics.html>
- Instituto Nacional de Câncer (INCA). Estimativa 2020: leucemias (taxas brutas) [Internet]. Rio de Janeiro: INCA; 2020; [acesso em 2021 Jan 10]. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/estimativa/taxas-brutas/leucemias>
- Wyatt KD, Bram RJ. Immunotherapy in pediatric B-cell acute lymphoblastic leukemia. *Hum Immunol*. 2019;80(6):400-8. <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2019.01.011> Sánchez MAO, Ortega MLO, Barrientos JVR. Leucemia linfoblástica aguda. *Med Int Mex*. 2007;23(1):26-33.
- Brentjens Rj, Davila Ml, Riviere I, Park J, Wang X, Cowell LG, et al. CD19-targeted T cells rapidly induce molecular remissions in adults with chemotherapy-refractory acute lymphoblastic leukemia. *Sci Transl Med*. 2020 Mar;5(177):177ra38. Atienza AL. Leucemias. Leucemia linfoblástica aguda. *Pediatr Integral*. 2018;XX(6):380-9.
- Paul S, Kantarjian H, Jabbour EJ. Adult acute lymphoblastic leukemia. *Mayo Clin Proc*. 2019;91(11):1645-66. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.09.010> Lamego RM, Clementino NCD, Costa ALB, Oliveira MJM, Bittencourt H. Transplante alogênico de células-tronco hematopoéticas em leucemias agudas: a experiência de dez anos do Hospital das Clínicas da UFMG. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2010;32(2):108- 15.

Houot R, Schultz LM, Marabelle A, Kohrt H. T-cell-based immunotherapy: adoptive cell transfer and checkpoint inhibition. *Cancer Immunol Res.* 2019 Out;3(10):1115-22. Zhao Z, Chen Y, Francisco NM, Zhang Y, Wu M. The application of CAR-T cell therapy in hematological malignancies: advantages and challenges. *Acta Pharm Sin B.* 2018 Jul;8(4):539-51.

Kalos M, Levine BL, Porter DL, Katz S, Grupp SA, Bagg A, et al. T cells with chimeric antigen receptors have potent antitumor effects and can establish memory in patients with advanced leukemia. *Sci Transl Med.* 2021 Ago;3(95):95ra73. Davila ML, Sadelain M. Biology and clinical application of CAR T cells for B cell malignancies. *Int J Hematol.* 2019 Jul;104(1):6-17.

Maude SL, Teachey DT, Porter DL, Grupp SA. CD19-targeted chimeric antigen receptor T-cell therapy for acute lymphoblastic leukemia. *Blood.* 2021 Jun;125(26):4017-4023. Wei G, Ding L, Wang J, Hu Y, Huang H. Advances of CD19-directed chimeric antigen receptor-modified T cells in refractory/relapsed acute lymphoblastic leukemia. *Exp Hematol Oncol.* 2019 Abr;6(1):10.

June CH, Lonial S, Maloney DG, Touchon P. Weighing the cost and value of CAR T-cell therapy. *The ASCO.* 2018 Mai. Disponível em: <https://www.ascopost.com/issues/may-25-2018/weighing-the-cost-and-value-ofcar-t-cell-therapy/>.



## MÉTODOS DIAGNÓSTICO DAS DOENÇAS ONCO-HEMATOLÓGICAS

MARIA EDUARDA RODRIGUES DE ARAÚJO; ALAÍDE MARIA RODRIGUES PINHEIRO;  
VANESSA OLIVEIRA FERREIRA; ANA KÉLVIA ARAÚJO ARCANJO

**INTRODUÇÃO:** As doenças onco-hematológicas são neoplasias que se originam a partir de das células tronco hematopoiéticas, com capacidade proliferativa aumentada e descontrolada que compromete o desenvolvimento de células sanguíneas de linhagens linfóide e mieloide, sendo as mais conhecidas leucemias agudas, linfomas, neoplasia de células plasmáticas, síndrome mielodisplásica, doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas crônicas. Em casos de suspeita de uma destas neoplasias é de extrema importância que os exames necessários sejam solicitados precocemente, com o objetivo de realizar um diagnóstico correto e preciso. Os exames mais requisitados para investigação de doenças onco-hematológicas são hemograma completo, mielograma, imunofenotipagem, citocímica, citogenética e biologia molecular. **OBJETIVO:** Reunir informações acerca dos métodos diagnósticos utilizados na investigação laboratorial das doenças onco-hematológicas. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão sistemática de artigos em português postados nas plataformas digitais Scielo, Lilacs, PubMed e Google acadêmico, no período de fevereiro de 2022 a fevereiro de 2023, utilizando-se como palavras-chave: exames hematológicos, doenças onco-hematológicas, diagnóstico. Foram incluídos na revisão literária 6 artigos e 3 livros para conclusão do resumo. **RESULTADOS:** Os estudos selecionados mostraram que o tempo que é feito o diagnóstico é de suma importância, interferindo em todo o tratamento e prognóstico. Dentre os principais métodos diagnósticos, o hemograma, considerado o primeiro exame indicado para observar como está o funcionamento da medula óssea (MO), havendo alguma alteração relevante, outros exames complementares como o mielograma, principal base para o diagnóstico, irá confirmar o tipo de neoplasia, se aguda ou crônica, os testes citocímicos, responsáveis para definir a diferenciação dos tipos de leucemias. A imunofenotipagem por citometria de fluxo, definirá a linhagem da célula acometida, se linfóide ou mieloide, sendo eficaz no acompanhamento da doença, possibilitando um tratamento mais preciso e a citogenética que definirá o prognóstico e ajudará na terapia do paciente. **CONCLUSÃO:** Diante do que foi exposto, a pesquisa revela os principais métodos diagnósticos das doenças onco-hematológicas, considerados fundamentais e primordiais desde a descoberta até o tratamento e controle da doença.

**Palavras-chave:** Diagnósticos, Doenças onco-hematológicas, Exames hematológicos, Hemograma, Neoplasias.



## A EFICÁCIA TERAPÊUTICA DO ECULIZUMABE NA HEMOGLOBINÚRIA PAROXÍSTICA NOTURNA

ANDRÉ MARINHO DE ANDRADE FIGUEIRA; MARINA PRADO SPÍNOLA; CRISTIANA MACHADO COLARES PINTO

**INTRODUÇÃO:** A Hemoglobinúria Paroxística Noturna (HPN) é uma doença extremamente rara definida pela deficiência na expressão de glicosil-fosfatidil-inositol (GPI), uma molécula que serve como âncora para a ligação de proteínas à membrana das células hematopoiéticas, essas proteínas regulam o sistema de complemento, como CD55 e CD59. A HPN é causada por mutações no gene PIGA, responsável pela síntese do GPI. A deficiência de GPI resulta na redução da expressão de proteínas ancoradas à membrana celular, manifestando-se com: hemólise intravascular com hemoglobinúria, trombose de vasos de grande calibre e até anemia aplásica. O tratamento para a HPN era limitado, antes da disponibilidade do eculizumabe, esse anticorpo monoclonal humanizado atua agindo como inibidor terminal do complemento, direcionado à proteína C5, que impede a ativação do C5 e a formação do complexo terminal do complemento, evitando a lise dos eritrócitos. Evidências demonstraram que o tratamento com eculizumabe resultou em menor risco de hemólise e trombose, menos transfusões de hemácias, melhor função renal e aumento da sobrevida. Entretanto, o seu uso aumenta o risco de infecção meningocócica, além de apresentar um custo elevado. **OBJETIVO:** Apresentar a eficácia e indicação do eculizumabe na abordagem terapêutica da hemoglobinúria paroxística noturna. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura, na qual foram utilizadas ferramentas de busca on-line, como PubMed, Scielo e Google Acadêmico, entre os anos de 2018 e 2023, com os seguintes descritores: hemoglobinúria paroxística noturna; eculizumabe; tratamento. **RESULTADOS:** Estudos mostraram que após a introdução do eculizumabe, houve aumento da expectativa de vida, com sobrevida em 5 anos de 96,5%. Ademais, cerca de 90% dos pacientes respondem ao medicamento, e 10% atingem a remissão completa e níveis de hematimétricos normais; 35% a 40% dos pacientes não precisam de transfusões de hemácias, apresentando uma anemia leve; e os outros 30% têm anemia moderada, necessitando de transfusões de hemácias. **CONCLUSÃO:** Como se vê, o uso do eculizumabe no tratamento da HPN demonstra resultados satisfatórios, sendo uma medicação que melhora a qualidade de vida da maioria dos pacientes. Entretanto, é necessário avaliar o custo-benefício da medicação, pois apresenta riscos e custo elevado, sendo necessário judicializar para seu acesso.

**Palavras-chave:** Hemoglobinúria paroxística noturna, Eculizumabe, Hpn, Anticorpo, Tratamento.



## ANEMIA CARENCIAL PÓS CIRURGIA BARIÁTRICA E A IMPORTÂNCIA DA INTERVENÇÃO PRECOCE: UM RELATO DE CASO

CAMILLA THAYS MELQUIADES TAVARES DE OLIVEIRA; GABRIELA TEÓFILA DE SOUZA

**INTRODUÇÃO:** A obesidade é um dos maiores problemas de saúde pública do mundo. No Brasil, estimasse que 25,9% da população apresente algum grau de comorbidade, sendo as mulheres o sexo mais predominante. **OBJETIVO:** Busca apontar as anemias carências e a importância da intervenção precoce de uma paciente que foi submetida a cirurgia bariátrica do tipo Bypass Gástrico em Y de Roux (BGYR). **RELATO DE CASO:** Paciente, 34 anos, sexo feminino, foi submetida a cirurgia bariátrica do tipo Bypass Y de Roux (BGYR) em janeiro de 2021. Pesava 115,5Kg e 162 cm de altura. Apresentava obesidade nível grau III com o IMC de 44,01. Antes da cirurgia bariátrica os valores de Hemoglobina (Hb), Ferro (Fe), Vitamina B12 (VitB12) e Ácido Fólico (AF) apresentavam dentro dos valores de referência. Os resultados dos exames realizados em onze de fevereiro de 2021 em comparativo ao exame de um de abril de 2021, houve uma diminuição da hemoglobina de 12,2g/dL para 11,9g/dL, e do Fe, 51,1 ug/dL para 48,5 ug/dL, a VitB12 caiu bruscamente de 363pg/ml para 203 pg/m e o AF, de 18,3ng/mL para 7,5ng/mL, por consequência da técnica cirúrgica BGYR. Como meio de evitar uma queda progressiva dos componentes, a paciente fez uso diário de Bariat XR®, suplemento multivitamínico e minerais indicado para indivíduos pós cirurgia bariátrica, onde contém 34mg de Fe, de tal modo, a equipe multidisciplinar interveio com medicação injetável intramuscular conhecida como Citoneurin®, indicado como suplemento de vitaminas do complexo B, a fim de reestabelecer a homeostasia da saúde da paciente. **DISCUSSÃO:** Três meses após cirurgia bariátrica houve uma diminuição linear dos compostos, a intervenção precoce neste caso foi fundamental para o aumento dos níveis séricos da vitamina B12, observados nos resultados dos exames dos meses posteriores. Desta forma, após medicação os níveis séricos dos componentes apresentaram resultados positivos sendo reestabelecido dentro dos valores de referência. **CONCLUSÃO:** As intervenções realizadas precocemente fizeram com que a paciente não desencadeasse nenhuma anemia carencial grave, isto demonstra a importância de um acompanhamento adequado de profissionais multidisciplinar, afim de reestabelecer a qualidade de vida da paciente.

**Palavras-chave:** Anemia, Cirurgia bariátrica, Obesidade, Deficiências nutricionais, Diagnóstico laboratorial.



## ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE E SEU DIAGNÓSTICO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

LIANE RAQUEL ALVES DOS SANTOS SAMPAIO; ANTONIEL DE OLIVEIRA SOARES

### RESUMO

**Introdução:** A anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma espécie de hemólise adquirida e descompensada, ocasionada pela atuação do sistema imune do indivíduo contra os antígenos de seus eritrócitos. Na anemia hemolítica autoimune por anticorpos quentes, os anticorpos reagem mais facilmente na temperatura de 37°C. Se tratando da AHAI por anticorpos frios, os anticorpos ligam-se aos eritrócitos em temperaturas entre 4° e 18°C. Quando a hemólise é confirmada, se torna necessária uma análise mais aprofundada para que seja estabelecido se a hemólise é imune, utilizando o teste direto de antiglobulina (TDA). O TAD mostra que a imunoglobulina G está associada à membrana dos eritrócitos. Em alguns casos, os autoanticorpos também podem ser das classes IgM e IgA. **Objetivo:** Trazer informações a respeito da anemia hemolítica autoimune, tendo como foco o seu diagnóstico. **Materiais e métodos:** As informações foram extraídas de materiais que datam de 2012 a 2022. **Resultados:** A anemia hemolítica autoimune fria manifesta-se como anemia hemolítica crônica ou aguda, ocasionando fadiga e palidez. As crises hemolíticas apresenta dor nas costas, dor de cabeça, vômitos, hepatoesplenomegalia, urina escura, entre outros. No caso da AHAI quente, as manifestações dependerão da velocidade do desenvolvimento e severidade da anemia. Se a anemia hemolítica for grave, podem aparecer sintomas como febre, síncope ou insuficiência cardíaca e dor torácica. Deve ser seguida uma abordagem gradual para quando o paciente apresentar anemia. Análises iniciais alertarão o médico para sugestão de hemólise como princípio causador da anemia, incluindo: anemia normo/macrocítica, bilirrubina não conjugada aumentada, contagem de reticulócitos elevada, haptoglobulina diminuída e esfregaço de sangue apresentando policromasia, aglutinação, esferócitos, entre outros. O TAD tem como objetivo detectar anticorpos ou componentes do complemento associados as hemácias. **Conclusão:** É de elevada importância que o diagnóstico da anemia hemolítica autoimune seja feito de forma adequada. Sendo assim, a fase do diagnóstico deve ser executada com cautela e atenção, pois o resultado impactará diretamente no tratamento a ser aplicado no paciente.

**Palavras-chave:** eritrócitos; hemólise; autoanticorpos.

### 1 INTRODUÇÃO

A anemia hemolítica autoimune (AHAI) é uma espécie de hemólise adquirida e descompensada, ocasionada pela atuação do sistema imune do indivíduo contra os antígenos de seus eritrócitos (HILL e HILL, 2018). A patologia pode ser categorizada de acordo com a temperatura de reatividade dos anticorpos, podendo ser quente, fria ou mista (RAMOS et al., 2022).

A produção de anticorpos se dá por conta do sistema imune adaptativo, que passa por um provável erro no seu mecanismo supressor, começando a reconhecer antígenos do próprio corpo como substâncias anormais, dando início a resposta imune. No caso da AHAI, os

anticorpos são antieritrocitários (ALVES; SILVA; FERREIRA; 2015).

Na anemia hemolítica autoimune por anticorpos quentes, os anticorpos reagem mais facilmente na temperatura de 37°C, tornando-se responsável por aproximadamente 70 a 80% dos casos. Se tratando da AHAI por anticorpos frios, os anticorpos ligam-se aos eritrócitos em temperaturas entre 4° e 18°C. Tal fator pode ocasionar na aglutinação dos eritrócitos e, sendo ativado o sistema complemento, as hemácias são hemolisadas (RAMOS et al., 2022).

É de fundamental importância que o diagnóstico da anemia hemolítica autoimune seja feito de forma correta e adequada, tendo em vista que o tratamento e acompanhamento da patologia dependem disso. Portanto, os profissionais devem ter o conhecimento necessário para a execução dos exames laboratoriais e clínicos.

O presente estudo tem como objetivo trazer uma revisão bibliográfica da anemia hemolítica autoimune, tendo como foco o seu diagnóstico.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

Para execução do resumo foi realizada a seleção de artigos, utilizando-se mecanismos de busca como Google Acadêmico e PubMed. Foram selecionados 4 materiais, sendo um em língua inglesa, que datam de 2012 a 2022.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A anemia hemolítica autoimune fria manifesta-se como anemia hemolítica crônica ou aguda, ocasionando fadiga e palidez. As crises hemolíticas apresenta dor nas costas, dor de cabeça, vômitos, hepatoesplenomegalia, urina escura, entre outros. No caso da AHAI quente, as manifestações dependerão da velocidade do desenvolvimento e severidade da anemia. Se a anemia hemolítica for grave, podem aparecer sintomas como febre, síncope ou insuficiência cardíaca e dor torácica (RAMOS et al., 2022).

Deve ser seguida uma abordagem gradual para quando o paciente apresentar anemia. Análises iniciais alertarão o médico para sugestão de hemólise como princípio causador da anemia, incluindo: anemia normo/macrocítica, bilirrubina não conjugada aumentada, contagem de reticulócitos elevada, haptoglobulina diminuída e esfregaço de sangue apresentando policromasia, aglutinação, esferócitos, entre outros (HILL e HILL, 2018).

Quando a hemólise é confirmada, se torna necessária uma análise mais aprofundada para que seja estabelecido se a hemólise é imune, utilizando o teste direto de antiglobulina (TDA). O TAD mostra que a imunoglobulina G está associada à membrana dos eritrócitos. Em alguns casos, os autoanticorpos também podem ser das classes IgM e IgA (HILL e HILL, 2018).

O TAD tem como objetivo detectar anticorpos ou componentes do complemento associados as hemácias. As antiglobulinas localizadas no soro de coombs associam-se aos anticorpos aderidos nos eritrócitos e ocasionam uma espécie de ponte entre as hemácias, acarretando numa hemaglutinação (ALVES; SILVA; FERREIRA; 2015).

O primeiro indicativo de AHAI é o TAD positivo, todavia o resultado negativo não torna o diagnóstico anulado. Existem algumas técnicas relatadas para a execução do teste, sendo elas: imunoglobulina, hematoglutinação em fase líquida (tubo), citometria de fluxo, e aglutinação em coluna (teste do gel). Com isso, as análises laboratoriais direcionariam lactato desidrogenase elevado de maneira significativa, hiperbilirrubinemia de forma indireta, reticulocitose, entre outros (RAMOS et al., 2022).

No caso de TAD positivo é preciso de seja feita a aplicação de outras técnicas, sendo: adsorção de anticorpos e eluato, com o objetivo de proporcionar a identificação e remoção dos autoanticorpos associados aos glóbulos vermelhos. Algumas situações de TAD positivo

manifestam aloanticorpos associados a anticorpos que conseguem gerar reações transfusionais, tornando-se essencial detectar e identificar tais aloanticorpos. Com isso, utilizam-se técnicas como dissociação com ZZAP ou difosfato de cloroquina e aloadsorção (ALVES; SILVA; FERREIRA; 2015).

O TAD negativo em pacientes com AHAI tem uma incidência desconhecida. Em alguns casos, a diminuta quantidade de IgG associada a hemácia consegue não ser detectável, ou o autoanticorpo é IgA ou IgM (HAMERSCHLAK, 2010).

Vale salientar que um TAD positivo pode acontecer como resultado de outros processos, sendo estes complexos imunes em doença hepática, infecção crônica, lúpus eritematoso sistêmico, entre outros. Caso nenhuma causa alternativa seja detectada, o diagnóstico de anemia hemolítica autoimune pode ser executado (HILL e HILL, 2018).

Uma complicação conhecida é a presença de aloanticorpos em pacientes que são cronicamente transfundidos ou depois da gestação. Em alguns estudos é descrita uma relação entre aloimunização e autoimunização. Uma teoria que esclarece o mecanismo pelo qual a AHAI pode acontecer depois ou simultaneamente a transfusão de sangue é a ideia de que o aloanticorpo associar-se aos eritrócitos transfundidos, modificando o aspecto dos epítomos antigênicos, ocasionando na produção de aloanticorpos (HAMERSCHLAK, 2010).

#### 4 CONCLUSÃO

É de elevada importância que o diagnóstico da anemia hemolítica autoimune seja feito de forma adequada. Portanto, os profissionais devem realizar uma anamnese correta e estar atentos às evidências demonstradas pelo paciente, como seus sintomas (febre, dor torácica, vômitos). Os exames necessários, como hemograma e teste direto de antiglobulina, devem ser solicitados, fazendo com que sejam detectadas alterações hematológicas (presença elevada de reticulócitos, policromasia, esferócitos) e, com isso, um diagnóstico adequado possa ser estabelecido. Sendo assim, a fase do diagnóstico deve ser executada com cautela e atenção, pois o resultado impactará diretamente no tratamento a ser aplicado no paciente.

#### REFERÊNCIAS

ALVES, A. C. L.; SILVA, A. N.; FERREIRA, E. C. P. M. Anemia hemolítica autoimune. *In: MOSTRA DE TRABALHOS ACADÊMICOS*, 9, 2015, Santos, **Pôster** [...] Disponível em: <http://revista.unilus.edu.br/index.php/ruep/article/view/443/u2016v13n30e443>. Acesso em: 17 mai. 2023.

HAMERSCHLAK, Nelson. **Manual de hematologia: Programa Integrado de Hematologia e Transplante de Medula Óssea**. Editora Manole, 2010. *E-book*. ISBN 9788520459676. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520459676/>. Acesso em: 17 mai. 2023.

Hill, A.; Hill Q. A.; Autoimmune hemolytic anemia. **Hematology Am Soc Hematol Educ Program**, p. 382-389, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6246027/pdf/bloodbook-2018-382.pdf>. Acesso em: 15 Mai. 2023.

RAMOS, A. B. A. .; RIBEIRO, A. J. .; DELFINO, K. K. S. .; ALMEIDA, L. S.; SILVA, A. L. da . Anemia Hemolítica Autoimune: uma revisão integrativa . **E-Acadêmica**, [S. l.], v. 3, n. 2, p. e8932258, 2022. DOI: 10.52076/eacad-v3i2.258. Disponível em: <https://eacademica.org/eacademica/article/view/258>. Acesso em: 15 maio. 2023.



## ANEMIA NORMOCÍTICA E NORMOCRÔMICA ASSOCIADA À FERROPENIA: DIFICULDADES NO DIAGNÓSTICO DA ANEMIA FERROPRIVA

LEILA MARIA CARLOS TEIXEIRA; THIAGO JOSÉ MONTEIRO BORGES DA SILVA  
VALENTE; THAINÁ AYMAR RIBEIRO; ISABELLA CRISTINA OLIVEIRA PACHECO

**INTRODUÇÃO:** A Anemia Ferropriva (AF) pela deficiência de ferro, é considerada um problema de saúde pública devido às suas múltiplas etiologias, com a redução do volume e da hemoglobina corpuscular média, caracterizando uma anemia microcítica e hipocrômica. Entretanto, no seu início, pode se apresentar como normocítica e normocrômica, com eritrócitos de tamanho e coloração normal, ampliando os diagnósticos diferenciais, como doenças crônicas, insuficiência renal e endócrina. Dessa forma, surgem mais dificuldades no seu diagnóstico. **OBJETIVO:** Avaliar as dificuldades no diagnóstico da anemia ferropriva associada à normocitose e normocromia. **METODOLOGIA:** Realizou-se uma revisão integrativa nas bases de dados da PubMed e na Biblioteca Virtual em Saúde, sem restrição de idiomas, utilizando a combinação dos descritores: "anemia ferropriva" e "deficiência de ferro", resultando em 82 artigos, sendo filtrados 15 artigos que se enquadraram nos critérios de inclusão para compor o presente estudo. **RESULTADOS:** Ao longo do seu desenvolvimento, a deficiência de ferro pode levar à depleção completa dos depósitos de hemossiderina e ferritina no sistema reticuloendotelial, cuja principal sede é o sistema hematopoiético (SH). No início, laboratorialmente, pode ser encontrada uma anemia normocítica normocrômica antes da microcitose, visto que os eritrócitos ainda não sofreram alterações no seu tamanho e na coloração pela ferropenia. Todavia, esse achado pode dificultar o diagnóstico da AF, devido à quantidade de patologias, relacionadas ou não ao SH, que podem se apresentar dessa forma no hemograma, como a deficiência da vitamina B12 ou do folato, cuja anemia cursa, geralmente, com macrocitose, e, em associação com a microcitose da AF gera um dimorfismo, equilibrando as alterações no tamanho eritrocitário e tornando estas células também normocíticas. **CONCLUSÃO:** Portanto, torna-se necessária uma anamnese e exame físico completos na avaliação de pacientes com anemia, principalmente diante de um achado não característico, como a normocitose e normocromia na AF. A confirmação ou exclusão da AF é de suma importância, devido tanto à sua alta prevalência no mundo quanto aos possíveis diagnósticos diferenciais que cursam com uma anemia normocítica normocrômica, de forma a ser realizado um tratamento precoce, objetivando reduzir a morbimortalidade nesses indivíduos.

**Palavras-chave:** Anemia ferropriva, Deficiência de ferro, Anemia normocítica normocrômica, Ferropenia, Diagnóstico.



## AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA DE CRIANÇAS EM PRÉ-OPERATÓRIO

SÉRGIO BOTELHO FIUZA; LARISSA CARDOSO REZENDE; IGOR DENONI; JÚLIA MARINHO SIMÃO; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A avaliação hematológica de crianças em pré-operatório desempenha um papel crucial na identificação de possíveis distúrbios sanguíneos que podem afetar a segurança e o sucesso do procedimento cirúrgico. Neste contexto, é fundamental compreender os principais dados que devem ser avaliados durante essa avaliação, incluindo a contagem de células sanguíneas, parâmetros de coagulação e função plaquetária. **OBJETIVOS:** Analisar a literatura sobre a avaliação hematológica de crianças em pré-operatório, com foco nos principais dados a serem considerados nesse processo. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "preoperative evaluation", "hematological assessment", "children", "diagnosis" e "treatment". Os critérios de inclusão foram definidos como estudos publicados em inglês, ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais e revisões sistemáticas que abordaram a avaliação hematológica de crianças em pré-operatório. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre os métodos de avaliação hematológica ou que não se enquadraram nos critérios de inclusão foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram selecionados 20 artigos. A revisão sistemática destacou os principais métodos de avaliação hematológica em crianças em pré-operatório. Esses métodos incluem a contagem de células sanguíneas, que fornece informações sobre a presença de anemia, leucocitose ou plaquetopenia; a avaliação dos parâmetros de coagulação, como tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial ativada, que indicam o risco de distúrbios de coagulação; e a análise da função plaquetária, que ajuda a identificar possíveis deficiências ou disfunções plaquetárias. **CONCLUSÃO:** A avaliação hematológica de crianças em pré-operatório desempenha um papel fundamental na identificação de distúrbios sanguíneos que podem afetar o resultado de procedimentos cirúrgicos. A contagem de células sanguíneas, os parâmetros de coagulação e a função plaquetária são elementos essenciais a serem considerados nessa avaliação. Ao identificar distúrbios hematológicos precocemente, é possível implementar medidas preventivas ou realizar intervenções terapêuticas adequadas antes da cirurgia, garantindo uma abordagem mais segura e reduzindo complicações. No entanto, mais pesquisas são necessárias para estabelecer protocolos de avaliação hematológica mais padronizados e diretrizes claras para orientar os profissionais de saúde na avaliação pré-operatória de crianças.

**Palavras-chave:** Preoperative evaluation, Hematological assessment, Children, Diagnosis, Treatment.



## CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA E MOLECULAR DA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA DE SUBTIPO LMA-M6: UMA ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA

NADIANE LUIZA GRANVILLE MACHADO; RAFAELA LANG PENZ; RAFAELA ALESSIO FRICKS

**INTRODUÇÃO:** A leucemia mieloide aguda com maturação mieloblástica (LMA-M6) é uma forma rara e agressiva de leucemia que apresenta um prognóstico pior do que outras formas de LMA. Esta forma de leucemia é caracterizada pela presença de células mieloblásticas imaturas na medula óssea e no sangue periférico. **OBJETIVOS:** Este trabalho tem como propósito descrever as características clínicas, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico da leucemia mieloide aguda com maturação mieloblástica (LMA-M6). **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão sistemática em artigos científicos para extrair os aspectos de diagnósticos, terapêuticos e prognósticos da LMA-M6. Os critérios de inclusão foram artigos publicados nos últimos cinco anos. **RESULTADOS:** LMA-M6 é uma variante rara e agressiva de Leucemia Mielóide Aguda (LMA) que afeta principalmente crianças. O prognóstico da LMA-M6 é variável, dependendo de fatores como a idade do paciente, as características genéticas da doença e a resposta ao tratamento. Pacientes mais jovens e com doença de baixo risco têm melhor prognóstico. No entanto, a taxa de sobrevida a longo prazo para pacientes com LMA-M6 ainda é relativamente baixa, e novos tratamentos são necessários para melhorar os resultados. O diagnóstico da LMA-M6 é baseado em características morfológicas, imunofenotípicas e citogenéticas das células leucêmicas. O tratamento da LMA-M6 é semelhante ao de outros subtipos de LMA, com a utilização de quimioterapia intensiva e, em alguns casos, transplante de células-tronco hematopoéticas. O prognóstico da LMA-M6 é geralmente desfavorável, com baixas taxas de remissão completa e sobrevida global. **CONCLUSÃO:** LMA-M6 apresenta um prognóstico desfavorável e requer tratamento intensivo. É importante que os pacientes sejam diagnosticados precocemente e tratados por uma equipe médica especializada para maximizar as chances de sobrevida.

**Palavras-chave:** Leucemias, Lma-m6, Células mieloblásticas, Prgnóstico lma-m6, Leucemia mieloide aguda.



## CARACTERIZAÇÃO DOS SUBTIPOS DE LINFOMA DE BURKITT: ESPORÁDICO, ENDÊMICO E POR IMUNODEFICIÊNCIA

JULIA MIOTTI LARA; CRISTINA FERREIRA RAMOS ROSSETTO

**INTRODUÇÃO:** O Linfoma de Burkitt (LB), cuja história se iniciou na década de 1950 a partir de observações do cirurgião Denis Burkitt no continente africano, é um tipo de Linfoma não Hodgkin (LNH) altamente invasivo e proliferativo, sendo o tumor humano que mais rapidamente duplica de tamanho. Possui 3 etiologias conhecidas: endêmica, esporádica e por imunodeficiência. **OBJETIVOS:** Este projeto teve como objetivo demonstrar as diferenças clínicas e epidemiológicas do Linfoma de Burkitt nas etiologias, apesar das semelhanças entre elas. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão da literatura que abrangeu estudos de casos clínicos dos diversos subtipos na base de dados online PubMed, datados de 2015 a 2022. Esses achados destacam a importância de entender as características individuais de cada etiologia do LB, a fim de fornecer um diagnóstico precoce e um tratamento adequado. **RESULTADOS:** Com gênese distinta, seja esta ainda desconhecida ou associada aos vírus Epstein-barr ou vírus da Imunodeficiência Humana, as etiologias compartilham características genéticas e histológicas, assim como o tratamento indicado atualmente, mesmo que diferindo com relação aos órgãos-alvo. No centro germinativo dos linfonodos a oncogênese ocorre a partir da ativação da enzima Citidina Desaminase Induzida por Ativação (AID) que quebra fitas de ácido desoxirribonucleico (DNA) e gera translocação do gene c-myc com genes de imunoglobulinas, principalmente no cromossomo 14. Histologicamente o padrão característico da doença é chamado de “padrão de céu estrelado” definido por linfócitos permeados por histiócitos. Na medula óssea e no sangue periférico são encontrados linfócitos displásicos com múltiplos vacúolos citoplasmáticos de conteúdo glicoproteico. Decorrente dessa alta taxa proliferativa, em que quase a totalidade das células tumorais se encontram com o ciclo celular ativado, é frequente que o diagnóstico da doença seja realizado com estadiamento avançado, em que houve leucemização decorrente de infiltração medular. É comum que o paciente também apresente infiltração no Sistema Nervoso Central (SNC) e a chamada Síndrome de Lise Tumoral. **CONCLUSÃO:** Embora existam semelhanças fundamentais, o conhecimento das diferenças clínicas e epidemiológicas entre as etiologias pode auxiliar os profissionais de saúde na abordagem mais eficaz e personalizada do Linfoma de Burkitt, visando melhores resultados para os pacientes afetados por essa doença agressiva.

**Palavras-chave:** Linfoma não hodgkin, Linfoma de burkitt, Imunodeficiência, Endêmico, Esporádico.



## CARÊNCIA DE ÁCIDO FÓLICO NA GESTAÇÃO: REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

EDUARDA MISTURA PEREIRA; ALEXANDRE EHRHARDT; NICOLE DARTORA; PAOLA CHITOLINA

**INTRODUÇÃO:** O ácido fólico também conhecido como folato é uma vitamina hidrossolúvel armazenada no organismo, atua como coenzima no metabolismo dos aminoácidos, na formação do DNA e RNA e exerce função na divisão celular. O folato associado com a vitamina B12 é indispensável para a síntese de timina um dos nucleotídeos que compõem o DNA. A falta do mesmo pode acarretar em distúrbio resultando em destruição prematura de precursores hematopoiéticos, podendo levar assim a uma anemia megaloblástica. O mesmo é importante para o desenvolvimento da gestação, para o crescimento do feto e expansão do volume de eritrócitos. **OBJETIVO:** Este estudo teve como objetivo revisar as principais características clínicas da deficiência de ácido fólico na gestação. **MATERIAIS E MÉTODOS:** A análise das informações foi realizada em uma abordagem qualitativa, de artigos científicos e bibliográficos do material encontrado, indexados no período de 2007 até 2021 no Google Acadêmico, que contemplassem o tema escolhido, foram excluídos os artigos que apresentaram duplicidade de informações. **RESULTADOS:** A deficiência de folato durante a gestação pode causar defeito do tubo neural que são malformações no desenvolvimento inicial do feto. As lesões para o feto podem apresentar espinha bífida, anencefalia e encefalocele. A espinha bífida é uma afecção pertencente a um conjunto de alterações conhecido como defeitos do tubo neural, conjunto este que engloba as malformações do cérebro, medula espinal e seus revestimentos e que, ocorre quando a coluna vertebral do feto não se encerra adequadamente nos primeiros 28 dias após a concepção. A anencefalia consiste em malformação caracterizada pela ausência total ou parcial do encéfalo e da calota craniana, proveniente de defeito de fechamento do tubo neural durante a formação embrionária. A anomalia pode ser detectada a partir das 12 semanas de gestação, através de um exame de ultrassonografia. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A realização do presente estudo evidencia que o uso adequado de ácido fólico antes e durante a gestação é essencial para evitar uma possível anemia e más formações no feto.

**Palavras-chave:** Folato, Deficiência, Gestação, Anemia, Desenvolvimento.



## COAGULAÇÃO E HEMOSTASIA EM PACIENTES CIRÚRGICOS

TATIELLE CAROLINE SILVA; MAÍRA RAVEL NUNES SOARES; ROGÉRIO LUCAS OLIVEIRA FÉLIX CORREA; JÚLIA EDUARDA QUEIROZ GROSSI; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A coagulação e a hemostasia desempenham um papel crucial na cirurgia, uma vez que o controle efetivo da hemorragia e a prevenção de complicações trombóticas são fundamentais para o sucesso do procedimento. Pacientes cirúrgicos estão sujeitos a distúrbios da coagulação, que podem resultar em sangramento excessivo ou trombose, levando a desfechos adversos. O diagnóstico precoce e o manejo adequado da coagulação e hemostasia são essenciais para garantir uma cirurgia segura e minimizar as complicações relacionadas. **OBJETIVOS:** Analisar a literatura atual sobre o diagnóstico e o tratamento dos distúrbios da coagulação e hemostasia em pacientes cirúrgicos. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "coagulation disorders", "hemostasis", "surgical patients", "diagnosis" e "treatment". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês e revisões sistemáticas que abordaram o diagnóstico e tratamento dos distúrbios da coagulação e hemostasia em pacientes cirúrgicos. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre os métodos de tratamento foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram selecionados 15 artigos. Várias opções de tratamento utilizadas no manejo dos distúrbios da coagulação e hemostasia em pacientes cirúrgicos. A abordagem terapêutica depende do tipo e da gravidade do distúrbio, bem como do risco de sangramento ou trombose. O tratamento pode incluir a administração de agentes antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico, para reduzir o sangramento durante a cirurgia, ou a terapia de reposição de fatores de coagulação, como o concentrado de fibrinogênio ou a crioprecipitado. Além disso, a profilaxia tromboembólica é uma consideração importante para prevenir complicações trombóticas em pacientes cirúrgicos. A administração de anticoagulantes, como heparina de baixo peso molecular, pode ser necessária para reduzir o risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a seleção de estratégias terapêuticas apropriadas, como agentes antifibrinolíticos, terapia de reposição de fatores de coagulação e profilaxia tromboembólica, pode contribuir para a redução de complicações hemorrágicas e trombóticas. A seleção do tratamento adequado com baseado no tipo e na gravidade do distúrbio e no risco de sangramento ou trombose é crucial.

**Palavras-chave:** Coagulation disorders, Hemostasis, Surgical patients, Diagnosis, Treatment.



## DISTÚRBIOS HEMATOLÓGICOS NA GRAVIDEZ

ANDRESSA PAMELA DE OLIVEIRA; PEDRO CHAMON PACHECO; GABRIEL JUNQUEIRA GUIMARÃES; LUCAS GUILHERME SOUZA SANTOS; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** Os distúrbios hematológicos são condições que afetam o sistema sanguíneo e podem representar um desafio durante a gravidez devido às alterações fisiológicas e ao aumento das demandas do organismo materno e fetal. Neste contexto, é importante compreender os distúrbios hematológicos que podem ocorrer durante a gestação, como anemia, trombocitopenia, distúrbios de coagulação e hemoglobinopatias. **OBJETIVOS:** O objetivo deste artigo de revisão sistemática é analisar a literatura atual sobre os distúrbios hematológicos na gravidez, abordando as principais condições hematológicas que podem afetar mulheres grávidas. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "hematological disorders", "pregnancy complications", "anemia", "thrombocytopenia" e "coagulation disorders". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês, ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais e revisões sistemáticas que abordaram os distúrbios hematológicos durante a gravidez. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre os distúrbios hematológicos na gravidez ou que não atenderam aos critérios de inclusão foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram selecionados 10 artigos. A revisão sistemática destacou os principais distúrbios hematológicos que podem ocorrer durante a gravidez. Essas condições incluem anemia ferropriva, anemia falciforme, trombocitopenia gestacional, pré-eclâmpsia, deficiências de vitaminas e distúrbios de coagulação, como trombofilias hereditárias. Os distúrbios hematológicos na gravidez podem aumentar o risco de complicações maternas e fetais, como pré-termo, restrição de crescimento fetal e complicações trombóticas. **CONCLUSÃO:** Os distúrbios hematológicos na gravidez representam um desafio clínico que requer uma abordagem multidisciplinar para garantir o manejo adequado e a saúde materna e fetal. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado dessas condições são fundamentais para minimizar os riscos associados à gestação. A identificação de fatores de risco, a avaliação hematológica regular e a implementação de intervenções terapêuticas apropriadas são essenciais para melhorar os resultados maternos e fetais. É fundamental que os profissionais de saúde estejam cientes dos distúrbios hematológicos na gravidez e adotem medidas preventivas e terapêuticas adequadas para garantir uma gestação saudável e segura.

**Palavras-chave:** Hematological disorders, Pregnancy complications, Anemia, Thrombocytopenia, Coagulation disorders.



## DOENÇA HEMOLÍTICA PERINATAL E A EFICÁCIA DO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL : UMA REVISÃO DE LITERATURA

ANA JÚLIA OLIVEIRA GOMES SANTOS; ÉRICA LIMA XAVIER; GABRIEL GOMES MACIEL

### RESUMO

A doença hemolítica perinatal, ou eritroblastose fetal, é originada através da ruptura das hemácias do feto ou do recém nascido. Envolve a destruição de seus glóbulos vermelhos devido a presença de anticorpos da classe IgG da mãe, que são capazes de cruzar placenta e interagem com os antígenos dos glóbulos vermelhos fetais, causando hemólise e etc. A determinação do tipo sanguíneo Rh deve ser realizada preferencialmente no começo da gestação, pois a DHPN tem altas taxas de morbidade e mortalidade perinatal. Conclui-se então que a conscientização da população e a realização dos exames laboratoriais de pré-natal relacionada à doença é uma forma de prevenção de grande valia para a população.

**Palavras-chave:** eritroblastose; hemólise; hemácias; diagnóstico; pré-natal.

### 1 INTRODUÇÃO

A doença hemolítica perinatal (DHPN) é uma doença que afeta o feto e recém-nascidos, ela envolve a destruição de seus glóbulos vermelhos como um mediador a presença de anticorpos da classe IgG da mãe, que são capazes de cruzar placenta e interagem com os antígenos dos glóbulos vermelhos fetais, causando hemólise e subsequente anemia e hiperbilirrubinemia. (DE HAAS, et al., 2015). Segundo VILLASCHI (2012) a primeira descrição da DHPN data de 1609, onde uma enfermeira francesa relatou o nascimento de gêmeos, um dos quais natimorto e o outro que desenvolveu icterícia grave e morreu poucos dias depois.

A DHPN é uma patologia que pode surgir por dois mecanismos imunológicos: aloimunização materna, por incompatibilidade com antígenos de grupos sanguíneos do feto ou incompatibilidade ABO entre os antígenos ABO fetais e os anticorpos naturais e regulares maternos. (LIMA et al., 2020; DE HAAS, et al., 2015). Quando um antígeno penetra em um organismo dele desprovido, desencadeia, como resposta, uma série de reações que culminam com a produção de anticorpos específicos contra esse antígeno. O processo se inicia com a penetração de hemácias Rh<sup>+</sup> na circulação de mulheres Rh<sup>-</sup>, com isso, determinando a produção de anticorpos específicos. Os linfócitos e os macrófagos encontram-se envolvidos nesse mecanismo de defesa imunológica. O contato da gestante com sangue incompatível por transfusão, ou quando ocorre passagem transplacentária de sangue fetal para a mãe com feto Rh<sup>+</sup> leva à resposta imune primária contra o antígeno Rh. (NARDOZZA, 2018).

Sendo assim, a transferência materno-fetal de IgG através da placenta que visa conferir imunidade passiva para o feto, no caso da DHPN, é uma trágica consequência de um evento fisiológico. Sabe-se que as formas clínicas da DHPN decorrem da intensidade da destruição e

capacidade de produção de eritrócitos, sendo que este processo pode depender em grande parte da concentração de IgG anti-D e das suas subclasses envolvidas (LAMBIN, 2002). O processo de hemólise fetal pode causar aumento do fígado e do baço. À medida que o fígado aumenta, sua função se deteriora, a hipertensão portal causa ascite e o dano hepatocelular causa hipoproteïnemia. Os sintomas clínicos mais graves são insuficiência cardíaca congestiva que contribui para o retardo do crescimento intra-uterino e hidropisia, que pode levar à morte fetal. (LUBAN 1993; BOWMAN,1997).

Durante a primeira consulta de pré-natal, é de extrema importância que a gestante faça os testes de categorização do sistema sanguíneo ABO e Rh e teste da antiglobulina humana indireta . Se o resultado for Rh negativo, deve-se procurar também antígeno D fraco, pois dependendo da quantidade de antígeno D presente na superfície das hemácias uma pessoa Rh positiva pode se comportar como uma pessoa Rh negativa..(SEIDL, 2013).

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

O processo de elaboração se deu pela análise crítica do tema: Doença Hemolítica Perinatal e o subtema: Eficácia laboratorial. Foram utilizadas plataformas de meios digitais e livros bibliográficos que contemplam um número significativo de base de dados para nos aproximarmos das produções sobre o referido tema. As plataformas utilizadas foram o Scielo-Brasil e o Google Acadêmico. Utilizou-se 10 artigos científicos e 1 livro para a produção desta revisão literária Não houve nenhum critério estipulado quanto a data de publicação dos mesmos.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A doença hemolítica perinatal (DHPN) também conhecida como eritroblastose fetal, é originada através da ruptura das hemácias do feto ou do recém nascido, causando uma anemia hemolítica imune.(GEORGE et al, 2022).

A DHPN pode acontecer através da aloimunização (figura 1) causada pela incompatibilidades entre os antígenos da mãe e do feto, ou através da incompatibilidade do sistema ABO entre os antígenos ABO fetais e os anticorpos naturais presentes na mãe. No caso da incompatibilidade ABO, apesar de serem mais frequentes, os sintomas decorrentes são mais leves em comparação (GIRELLO et al, 2016).



**Figura1:**Figura representativa da eritroblastose fetal.

(Fonte:<https://planetabiologia.com/eritroblastose-fetal-doenca-hemolitica-do-recemnacido-o-que-e/>)

Quando há o contato dos antígenos materno com os antígenos eritrocitários do feto que

são divergentes, o sistema imune da mãe produz inicialmente do antígenos do tipo IgM, porém por causa da sua estrutura eles não conseguem atravessar a barreira placentária. Porém na segunda gestação onde novamente ocorre a exposição aos mesmos antígenos, a mãe irá gerar anticorpos do tipo IgG que são capazes de atravessar a placenta e atingir as membranas eritrocitárias do feto provocando uma hemólise e conseqüentemente têm o surgimento a anemia hemolítica. Na tentativa de balancear a destruição das hemácias, o feto inicia a eritropoiese. (LIMA et al., 2020).

Devido a hemólise intensa, o feto poderá ser abortado, ou manifestar uma anemia hemolítica ao nascer. Como conseqüência o recém-nascido desenvolve um aumento de eritroblastos na corrente sanguínea produzido pela medula óssea, causados pela hemólise, e conseqüentemente aumento de bilirrubina, que estará em alta nos tecidos, podendo também em alguns casos aparecer no Sistema Nervoso Central, causando retardo mental (DE LIMA, 2015).

O diagnóstico laboratorial, realizado na fase do pré-natal, tem o foco em determinar os grupos sanguíneos (ABO/Rh) e a uma análise de anticorpos maternos, a procura de antígenos D de classe IgG, detectados através do soro materno, confirmando, se irá necessitar a sensibilização da mãe (MELO et al, 2019). A determinação do tipo sanguíneo Rh deve ser realizada preferencialmente no começo da gestação, pois a DHPN tem altas taxas de morbidade e mortalidade perinatal (NARDOZZA et al, 2010).

O teste da Antiglobulina Direto também conhecido como Coombs direto , tem o objetivo de verificar a presença de anticorpos maternos que possuem ligação com eritrócitos de Rh positivo da criança, sendo o resultado positivo expresso através de uma aglutinação, e negativo se não houver a presença da aglutinação. Porém o resultado negativo desse teste não pode ser considerado como exclusão da ocorrência pois existe a possibilidade de um processo hemolítico, já que está diretamente envolvido com a quantidade de imunoglobulinas que estão ligadas aos eritrócitos, o resultado positivo, aponta que os anticorpos maternos já foram transferidos para o feto (MELO et al, 2019).

Enquanto o teste de Coombs indireto o foco é detectar a presença de anticorpos livres no plasma/soro da mãe quando feita a pesquisa de anticorpos irregulares também conhecido como teste PAI. Este exame deve ser realizado em todas as gestantes Rh negativas para comprovar possíveis causas decorrentes da DHPN e deve ser repetido na 28ª semana de gestação, período em que há a presença de mais o risco relacionado a hemorragia transplacentária (MELO et al, 2019).

De acordo com VILLASCHI (2002), existe uma ampla gama de manifestações clínicas na ausência de tratamento. Estima-se que entre 20% e 25% dos fetos desenvolvem anemia grave no útero, levando a edema e morte, metade deles estão em 30 semanas. No entanto, espera-se que 5-50% das pessoas não desenvolvam anemia Importa quando você nasce. Os 25-30% restantes terão anemia leve e risco de icterícia grave, precisa de tratamento, caso contrário, a taxa de mortalidade é de cerca de 90%.

#### 4 CONCLUSÃO

Doravantes as fontes analisadas, foi possível perceber a complexidade desta doença, como ela ainda é pouco conhecida, e como exames laboratoriais como, por exemplo, o grupo sanguíneo é de grande auxílio para um possível diagnóstico. Os exames citados ao longo da revisão são relativamente de fácil acesso, e contribui de várias formas para um diagnóstico e profilaxia. A DHPN é uma doença que a descoberta precoce auxilia muito na chance de sobrevivência do feto.

Em termos de prevenção, há consenso entre os pesquisadores de que a disponibilidade de imunoglobulina anti-D contribui para a redução da incidência de DHPN em mulheres Rh-

negativas, mas a aloimunização materna com outros antígenos de hemácias continua sendo uma causa de DHPN, porque imunoglobulinas profiláticas para prevenir esses anticorpos não estão disponíveis. De modo geral pode-se perceber que ainda é necessário mais descobertas e avanços sobre a DHPN, além de conscientização da população relacionado à doença como forma de prevenção, porém com os exames atuais já é possível obter um grande auxílio no combate a esta doença.

## REFERÊNCIAS

- Bowman JM. The management of hemolytic disease in the fetus and newborn. *Semin Perinatol*, 1997, v. 21 (1): p. 39-44.
- GEORGE, N. Nassar; Cristin Wehbe. Eritroblastose Fetal. Um serviço da Biblioteca Nacional de Medicina, Institutos Nacionais de Saúde-NCBI. Última atualização 27 de junho de 2022. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513292/>>
- GIRELLO, Ana L; KÜHN, Telma Ingrid B. Fundamentos da Imuno-Hematologia Eritrocitária. 4ª edição atualizada e ampliada, p.246, São Paulo, 2016.
- HAAS, M.; THURIK, F. F.; KOELEWIJN, J. M.; VAN DER SCHOOT, C. E. Haemolytic disease of the fetus and newborn. *Vox. Sanguinis*, v. 109, p. 99-113, 2015.
- LIMA, et al. Fisiopatologia e a eficácia do diagnóstico laboratorial na prevenção da doença hemolítica perinatal: Uma revisão sistemática. *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*. Ano 05, Ed. 10, Vol. 19, pp. 79-96, 2020.
- Luban N. The new and the old – Molecular Diagnostics and hemolytic disease of the newborn. *The N Engl J Med* 1993; 329:658-660
- MA Alais Daniela. Doença hemolítica causada por incompatibilidade Rh no recém nascido. Recife. 2015. 28 fls. Monografia apresentada ao instituto nacional de ensino 29 superior e pesquisa e centro de capacitação educacional, como exigência do curso de pós graduação Lato Sensu em hematologia e hemoterapia laboratorial. Recife. 2015.
- MELO et al. A Eficácia do Diagnóstico Precoce na Prevenção da Doença Hemolítica Perinatal. *Revista de Farmácia Biologia e Gestão Agrícola*. Paraíba: UNINASSAU, v.15, n.01, p.18-25, jan./mar. 2019
- Nardoza LM. Doença hemolítica perinatal. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo); 2018. (Protocolo Febrasgo de Obstetrícia no 36/Comissão Nacional Especializada em MedicinaFetal).
- VILLASCHI, J. F. Avaliação da evolução dos recém-nascidos com doença hemolítica perinatal por aloimunização materna, submetidos e não à transfusão intrauterina. 2012.



## ESTUDO SOBRE CARACTERIZAÇÃO E DIAGNÓSTICO DA LEUCEMIA MONOCÍTICA AGUDA (LMA-M5B)

DHIOVANA GRESELE DIAS; ALEXANDRE EHRHARDT; KELLYN REGINA RODRIGUES RIBEIRO; JÚLIA CARLA TOMÉ VIEIRA

**INTRODUÇÃO:** Na LMA-M5b, o número de monoblastos na medula óssea é menor que 80% do total de células da linhagem monocítica. Entretanto, para efeito de classificação, os promonócitos são incluídos como blastos (para caracterizar o processo de bloqueio maturativo, de que os blastos estejam acima de 20%). Como principais características, os pacientes apresentam tendência a desenvolver hipertrofia gengival e alta contagem de monócitos no sangue. **OBJETIVOS:** O objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica sobre LMA – M5b, dando ênfase aos métodos laboratoriais utilizados para a sua identificação e diferenciação pois as leucemias mielóides agudas (LMA) são um grupo heterogêneo de neoplasias da medula óssea, cujas características morfológicas, imunológicas e moleculares são bastante diversificadas. **METODOLOGIA:** O presente trabalho está estruturado como uma pesquisa exploratória, na qual sua concentração está no assunto sobre M5b – LMA monocítica com o foco em encontrar sua origem, suas principais causas e principalmente sua identificação e tratamento. **RESULTADOS:** A M5b – LMA monocítica (com diferenciação, blastos < 80%): O componente monocítico da MO corresponde a pelo menos 80% das células não eritróides. Os monoblastos têm citoplasma volumoso e basofílico, com um ou mais nucléolos proeminentes e cromatina delicada. Geralmente o núcleo é redondo. A presença de bastonetes de Auer é incomum, pode apresentar grânulos azurrófilos e vacúolos. Experiências clínicas têm demonstrado a importância vital de anormalidades citogenéticas na determinação da sobrevida em pacientes com LMA. Aprimoramentos em tecnologias moleculares também estão em foco na detecção de translocações clinicamente relevantes, bem como providências de métodos sensíveis para rastrear doença residual mínima, em muitos pacientes, e para descrever a caracterização da LMA no diagnóstico e/ou durante o tratamento. **CONCLUSÃO:** Sabe-se que o grau de evolução da LMA está significativamente relacionado ao aumento da proliferação celular clonal. Assim, a partir da análise genética, a expressão dos genes identificados na doença fornece razões para estudos futuramente preditivos para diagnóstico e intervenção terapêutica.

**Palavras-chave:** Monoblastos, Leucemia mielóide aguda, Proliferação celular, Bastonetes de auer, Características morfológicas.



## **FISIOLOGIA DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE PIRUVATO QUINASE: UMA REVISÃO DA LITERATURA**

MARIA CAROLINE WORST; ALEXANDRE EHRHARDT; AMANDA CRISTINA GEREMIA;  
CRISTIANE DE ALMEIDA LOCATELLI; MAYARA ELIZABETH BUENO FRANCESCHINI

**INTRODUÇÃO:** A anemia por Deficiência de Piruvato Quinase (PK) tem como característica ser autossômica e recessiva, sendo a segunda causa mais comum na classificação de anemias por defeito enzimático, após a deficiência por G6PD. **OBJETIVO:** O objetivo desta pesquisa foi esclarecer a fisiopatologia da anemia de PK. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica em meio eletrônico no banco de dados de artigos do Scielo, no período de 2006 a 2009, nos idiomas Inglês e Português. Foram utilizados 2 artigos e 1 livro. Através das palavras chaves: anemia, deficiência enzimática, anemia por deficiência de PK. **RESULTADOS:** As mutações ocorrem no gene PKLR (1q22), que é ativado no fígado e nos glóbulos vermelhos, onde fornece instruções para fazer uma enzima chamada piruvato quinase, que está envolvida no processo de produção de energia. Durante a glicólise, a glicose de açúcar simples é quebrada para produzir adenosina trifosfato (ATP), a principal fonte de energia da célula. As mutações do gene PKLR resultam na redução da função da enzima piruvato-quinase, causando uma escassez de ATP nos glóbulos vermelhos. Os glóbulos vermelhos anormais são recolhidos pelo baço e destruídos, liberando ferro e bilirrubina resultando em um excesso destas substâncias no sangue, que pode causar icterícia e aumenta o risco de desenvolver cálculos biliares. Em algumas condições médicas, a deficiência de piruvato quinase pode ser adquirida tais como: leucemia aguda, pré-leucemia, e complicações de quimioterapia, este tipo é mais comum e mais suave do que o tipo hereditário. Os eritrócitos dependem da glicose como fonte de energia. A glicose é geralmente metabolizada para piruvato e lactato na via Embden-Meyerhof. **CONCLUSÃO:** Portanto, pode-se constatar que a Anemia por Deficiência de PK é rara, mas através do entendimento da sua fisiopatologia, é possível reconhecer a mesma e procurar o tratamento que melhor auxiliará.

**Palavras-chave:** Anemia, Deficiência enzimática, Pklr, Piruvato, Gene.



## HAPLÓTIPOS DA HEMOGLOBINA S E SUA RELAÇÃO COM AS CONDIÇÕES CLÍNICAS DOS PORTADORES DE ANEMIA FALCIFORME NO BRASIL

SABRINA VAZ RODRIGUES

**INTRODUÇÃO:** A Doença Falciforme (DF), oriunda do continente africano, tem origem genética na mutação nos genes da globina  $\beta$  que ocasiona o surgimento de hemoglobina variante, denominada Hemoglobina S (HbS). A herança do gene da HbS leva a falcização do eritrócito, promovendo a irreversibilidade da membrana e a redução da vida dos eritrócitos de 120 para 17 dias, resultando em vaso-occlusão e anemia hemolítica crônica. O principal modulador associado ao curso clínico benigno da doença é a Hemoglobina Fetal (HbF), que dificulta a polimerização das moléculas de HbS. A produção de HbF sofre influência de outras variantes, como o sexo, a idade e os haplótipos, que estimulam a expressão dos genes fetais da  $\gamma$ -globina (HGB), e com isso, influenciam no que diz respeito à doença e seus efeitos pleiotrópicos. **OBJETIVOS:** Relacionar os principais haplótipos da hemoglobina S com as condições clínicas dos portadores de Anemia Falciforme no Brasil. **METODOLOGIA:** Trata-se de revisão sistemática da literatura através dos bancos de dados: Scientific Electronic Library Online (SCIELO), U.S National Library of Medicine (Pubmed) e Periódicos da Capes. **RESULTADOS:** A frequência dos haplótipos da HbS, que depende da composição etnogeográfica, comporta-se de forma diferente em todo o país. Os haplótipos predominantes são CAR e BEN e estão associados com a maior gravidade clínica nos pacientes com AF. Estes estão relacionados com maiores complicações clínicas por apresentarem níveis de HbF menores em comparação com os haplótipos SEN e SAUDI, os quais apresentam níveis de HbF elevados e o curso clínico mais brando. **CONCLUSÃO:** As maiores frequências da HbS no Brasil situam-se longo do litoral leste, frequentemente nas regiões que mantinham rotas comerciais com países africanos na época da colonização, principalmente a Bahia e Rio de Janeiro. Embora os haplótipos CAR e BEN sejam mais frequentes no Brasil, a composição genética dessas populações pode mudar com o tempo devido acentuada migração interna de afro-descendentes para outras regiões do país, refletindo nas características diversas da AF na população brasileira

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Haplótipos, Hemoglobina fetal, Falcização, Eritrócitos.



## HIPER-HOMOCISTEINEMIA COMO FATOR DE RISCO PARA TROMBOSE VENOSA CENTRAL EM HOMEM JOVEM

JOICE ALESSANDRA SOBRAL; JULIA MENDONÇA PEREIRA; KATRINY JEYSANA DOS REIS; NATÁLIA PEREIRA MONROE; PATRÍCIA PIRES FERREIRA DO NASCIMENTO

**INTRODUÇÃO:** A hiper-homocisteinemia moderada (15 a 30  $\mu\text{mol/L}$ ) está presente em 5 a 7% da população mundial. Os pacientes permanecem assintomáticos até a terceira ou quarta décadas de vida, quando apresentam episódios trombóticos, sendo a trombose venosa central um evento raro. **OBJETIVOS:** Relatar um caso clínico atípico de um paciente jovem com trombose venosa central (TVC) e hiper-homocisteinemia. **RELATO DE CASO:** Paciente masculino de 36 anos, sem comorbidades prévias, é encaminhado ao serviço de pronto atendimento pela oftalmologia para investigação de cefaleia intensa associada à papiledema. Na anamnese, paciente relatou que há 18 dias iniciou quadro de cefaleia holocraniana associado a episódios de vômitos e turvação visual. Ao exame físico apresentou Glasgow 15, com ausência de rigidez de nuca, sinais meníngeos e alterações de nervos cranianos. Angiorressonância magnética de crânio evidenciou alterações no seio sagital superior, seio transverso, seio sigmóide e porção cranial da veia jugular à direita, sugerindo trombose venosa. Após internação para tratamento da TVC por 11 dias, paciente teve alta sem complicações neurológicas e foi encaminhado ao serviço de hematologia para investigação do caso. Devido à patologia em idade precoce, foi solicitado dosagem de homocisteína, sendo detectado hiper-homocisteinemia moderada (16,91  $\mu\text{mol/L}$ ). Após diagnóstico confirmado, foram prescritos ácido fólico 5mg e complexo B, ambos uma vez ao dia. Paciente atualmente encontra-se bem, apresentando apenas episódios esporádicos de cefaleia. **DISCUSSÃO:** Segundo a literatura, concentrações elevadas de homocisteína inibem os mecanismos anticoagulantes do endotélio vascular e aumentam a formação de radicais livres favorecendo eventos vasculares. Portanto, a hiper-homocisteinemia (três vezes maior nas mulheres jovens) é um fator de risco emergente de acidente vascular cerebral, doença arterial coronariana, demência e trombose venosa profunda, sendo descritos poucos casos referentes à TVC. Além disso, a trombose do seio venoso cerebral é uma doença rara com uma frequência de 3-4 milhões de habitantes, tendo uma menor incidência no sexo masculino (1:3). **CONCLUSÃO:** A associação entre a hiper-homocisteinemia e a TVC é um evento pouco estabelecido na comunidade científica. Mais estudos sobre a patogenia da relação auxiliará no diagnóstico e no prognóstico dos pacientes acometidos por essa patologia.

**Palavras-chave:** Hiper-homocisteína, Homocisteína, Trombose de seio sagital, Seio cavernoso, Cefaleia.



## LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: SEUS ASPECTOS CLÍNICOS E TRATAMENTO

JÚLIA TRETTO DA SILVA; LAURA JOST; LINESSA POZZEBON; ALEXANDRE EHRHARDT

**INTRODUÇÃO:** A Leucemia Mielóide Crônica (LMC) é um tipo de leucemia que progride devagar e envolve as células mielóides da medula óssea, com maior frequência em adultos, com faixa etária entre 40 e 60 anos, principalmente do sexo masculino. Entretanto, pode acometer indivíduos de todas as faixas etárias, com menos de 10% dos casos de pacientes com até 20 anos. **OBJETIVOS:** O objetivo deste trabalho é evidenciar as alterações no hemograma e tratamentos atualmente disponíveis. **METODOLOGIA:** O andamento do trabalho se baseou em uma revisão bibliográfica em artigos publicados nos anos de 2009 à 2022. **RESULTADOS:** A maior parte dos pacientes que apresentam uma fase crônica, tem uma sobrevida de 4 a 7 anos. A maioria das mortes ocorreu após a fase blástica ou acelerada da doença. Em estágios iniciais, os primeiros aspectos são o aumento de basófilos, trombocitose e um baixo escore de fosfatase alcalina leucocitária. Além que podemos evidenciar o aumento significativo na contagem de leucócitos e do aparecimento de células imaturas. Já no tratamento da LMC, pode ser utilizada a terapia celular por meio do transplante de células-tronco hematopoiéticas, ou o tratamento medicamentoso, com a utilização de bussulfan, hidroxiureia, interferon alfa ou inibidores da tirosina-quinase. Atualmente, o mesilato de imatinibe, inibidor da tirosina-quinase, é considerado tratamento de primeira linha para estes pacientes pois ele age como inibidor específico da proteína BCR-ABL, por meio da competição pelo sítio de ligação de ATP da tirosina-quinase, bloqueando a fosforilação de substratos relacionados com a regulação do ciclo celular. É recomendado à estes pacientes realizar um hemograma para controle a cada 3 meses, e medição da esplenomegalia, mielograma, biópsia de medula com coloração, PCR quantitativo para fins de diagnósticos. **CONCLUSÃO:** A partir da pesquisa ficou evidenciado que as alterações contidas no hemograma com um aumento significativo de leucócitos principalmente, o correto seria manter um acompanhamento e realizando os exames necessários para controle a cada 3 meses como citado acima. E para seu tratamento, o mesilato de imatinibe continua sendo a terapia de primeira escolha. Nos casos de resistência ao imatinibe, surgem como alternativa os inibidores da tirosina-quinase de segunda.

**Palavras-chave:** Leucemia, Tratamento, Diagnóstico, Exames, Mielóide crônica.



## MANEJO DA LEUCEMIA LINFOCÍTICA EM CRIANÇAS

BRUNA MARTINS RODRIGUES NEVES; NICOLE MODESTO MURAD; DANYELLA FERNANDA DE SÁ OLIVEIRA; MARIA PAULA ROMAN AMARAL; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A leucemia linfocítica é uma forma comum de câncer em crianças, exigindo um manejo adequado para melhorar os desfechos clínicos e a qualidade de vida dos pacientes. O manejo da leucemia linfocítica em crianças também envolve abordagens de suporte, como o controle dos efeitos colaterais do tratamento, suporte nutricional e psicossocial, além do acompanhamento regular para monitorar a resposta ao tratamento e a detecção de eventuais recaídas. **OBJETIVOS:** Este artigo de revisão sistemática tem como objetivo analisar a literatura atual sobre o manejo da leucemia linfocítica em crianças. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "leucemia", "linfocítica", "crianças", "gestão" e "tratamento". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês e revisões sistemáticas que abordaram o manejo da leucemia linfocítica em crianças. Estudos com foco em populações adultas e estudos sem informações relevantes sobre o manejo da leucemia linfocítica em crianças foram excluídos. **RESULTADOS:** A revisão sistemática incluiu 15 artigos que abordaram diversas estratégias de manejo utilizadas no tratamento da leucemia linfocítica em crianças. As opções terapêuticas abrangem diferentes abordagens, incluindo quimioterapia, radioterapia, transplante de células-tronco hematopoiéticas e terapia direcionada. A quimioterapia é considerada o tratamento padrão para a leucemia linfocítica em crianças e envolve o uso de agentes quimioterápicos que visam destruir as células cancerígenas. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que as opções terapêuticas, como a quimioterapia, radioterapia, transplante de células-tronco hematopoiéticas e terapia direcionada, desempenham papéis cruciais no combate a essa doença. No entanto, é essencial considerar os efeitos colaterais e os desafios associados a cada abordagem, além de fornecer suporte psicossocial abrangente para as crianças e suas famílias durante todo o processo de tratamento. A revisão destaca a necessidade contínua de pesquisas para melhorar ainda mais o manejo da leucemia linfocítica em crianças e otimizar os desfechos clínicos.

**Palavras-chave:** Leucemia, Linfocítica, Crianças, Gestão, Tratamento.



## MANEJO DA TALASSEMIA EM CRIANÇAS

MARIA EDUARDA MAIA FERNANDES; ANA ELISA DE CASTRO FERREIRA; HELOÍSA NOGUEIRA SAUD; BRUNELLA BRAIDO; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A talassemia é uma doença genética do sangue caracterizada por uma produção anormal de hemoglobina, afetando principalmente crianças. O diagnóstico precoce e o manejo adequado são essenciais para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e reduzir as complicações associadas à doença. O tratamento da talassemia em crianças envolve uma abordagem multidisciplinar, visando controlar os sintomas, prevenir complicações e melhorar a sobrevida.

**OBJETIVOS:** Este artigo de revisão sistemática tem como objetivo analisar a literatura atual sobre o manejo da talassemia em crianças, com foco no diagnóstico e nas opções de tratamento disponíveis.

**METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida seguindo as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "talassemia", "children", "management", "diagnosis" e "treatment". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês, ensaios clínicos randomizados, estudos observacionais e revisões sistemáticas que abordaram o manejo da talassemia em crianças. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre o diagnóstico ou tratamento da talassemia em crianças foram excluídos.

**RESULTADOS:** A revisão sistemática incluiu 20 artigos. Percebemos que várias opções de tratamento utilizadas no manejo da talassemia em crianças. O tratamento convencional inclui transfusões regulares de sangue para compensar a produção deficiente de hemoglobina, bem como terapia quelante de ferro para reduzir os níveis excessivos de ferro no organismo. O transplante de células-tronco hematopoiéticas é considerado uma opção curativa para pacientes selecionados, proporcionando a substituição das células sanguíneas doentes por células saudáveis. Além disso, abordagens terapêuticas inovadoras, como a terapia gênica e a edição de genes, estão sendo investigadas como possíveis tratamentos para a talassemia em crianças.

**CONCLUSÃO:** A revisão sistemática destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado no tratamento da talassemia em crianças. As opções terapêuticas, como transfusões regulares de sangue, terapia quelante de ferro e transplante de células-tronco hematopoiéticas, desempenham papéis cruciais no controle dos sintomas e na prevenção de complicações. Além disso, as terapias inovadoras representam uma esperança promissora para o futuro tratamento da talassemia em crianças.

**Palavras-chave:** Thalassemia, Children, Management, Diagnosis, Treatment.



## MÉTODOS DE IDENTIFICAÇÃO DA LEUCEMIA MIELOÍDE AGUDA DO SUBTIPO M4

LAURA JOST; ALEZANDRE EHRHARDT; JULIA TRETTO

**INTRODUÇÃO:** A leucemia mielomonocítica aguda (LMA-M4) é um tipo comum de LMA pediátrica. No entanto, a doença é rara e representa aproximadamente 3% do total das leucemias da infância, com uma incidência de 1,1-1,7 por milhão por ano. Os sintomas mais específicos são equimoses e/ou hemorragia (excessivas), alterações da coagulação (CID), alterações neurológicas e hiperplasia gengival. O prognóstico da LMA permanece desfavorável, com uma sobrevida global de 35-60% e as crianças com LMA-M4 têm um prognóstico mais favorável com 61% de sobrevida em cinco anos. **OBJETIVOS:** Este trabalho propôs identificar e descrever os aspectos mais relevantes para o diagnóstico da leucemia mielomonocítica (M4). **METODOLOGIA:** O desenvolvimento deste trabalho foi baseado na pesquisa descritiva de revisão de literatura com base em dados do Google Acadêmico, tendo como descritores: leucemia mielóide aguda, leucócitos, diagnóstico da LMA, de linguagem portuguesa e publicados entre o período de 2018 a 2023. **RESULTADOS:** Os hemogramas dos pacientes com a leucemia mielomonocítica apresentam blastos mais que 30% das células não eritroides. Além disso, a somatória dos mieloblastos, promielócitos, mielócito e granulócitos tardios situam-se entre 30% e 80% das células não eritroides e mais de 20% das células são de linhagem monocítica. Presença de leucocitose, neutropenia, plaquetopenia, anemia normocítica e normocrômica e o diagnóstico por microscopia de M4 pode ser confirmado quando os monócitos são responsáveis por mais de 20% dos precursores da medula. Ainda a identificação pode seguir para métodos como a imunofenotipagem por meio de anticorpos monoclonais marcados, a citogenética para análise cromossômica, a biologia molecular dos genes que se fundamenta através do ácido desoxirribonucleico (DNA), reação em cadeia (PCR), análise do ácido ribonucleico (RNA) ou por transcriptase reversa (RT-PCR) que é importante para o estabelecimento da clonalidade e identificação de uma recombinação genética característica da determinada LMA. **CONCLUSÃO:** O diagnóstico da LMA-M4 exige o detalhamento morfológico muitas vezes e é importante utilizar os demais métodos de sensibilidade além da leitura microscópica, como a imunofenotipagem e a citogenética. Por ser uma doença agressiva, que acontece em um tempo de evolução abrupta, o diagnóstico deve ser feito de forma exata e com urgência.

**Palavras-chave:** Leucemia mielóide aguda, Leucócitos, Diagnóstico da lma, M4, Leucemia mielóide aguda.



## NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS EM PACIENTES GINECOLÓGICAS

LETÍCIA BISSIATO FEDERICI; JOÃO VITOR FERREIRA DOS REIS; FERNANDA GENTIL MORAIS; BRUNO PEIXOTO GONÇALVES; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** As neoplasias hematológicas, como a leucemia e o linfoma, podem afetar pacientes ginecológicas, representando um desafio clínico significativo. Mulheres com neoplasias ginecológicas, como câncer de ovário, câncer de colo de útero e câncer de endométrio, podem apresentar um maior risco de desenvolver doenças hematológicas, bem como podem ser afetadas por complicações hematológicas durante o curso da doença. É essencial compreender a relação entre neoplasias hematológicas e neoplasias ginecológicas, a fim de fornecer um manejo adequado e personalizado para essas pacientes. **OBJETIVOS:** O objetivo deste artigo de revisão sistemática é analisar a literatura atual sobre as neoplasias hematológicas em pacientes ginecológicas, incluindo sua prevalência, fatores de risco, diagnóstico, tratamento e prognóstico. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida de acordo com as diretrizes do PRISMA. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "hematological neoplasms", "gynecological cancer", "leukemia", "lymphoma" e "diagnosis". Os critérios de inclusão foram estudos publicados em inglês, ensaios clínicos, estudos observacionais e revisões sistemáticas que abordaram as neoplasias hematológicas em pacientes ginecológicas. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre neoplasias hematológicas em pacientes ginecológicas ou que não atenderam aos critérios de inclusão foram excluídos. **RESULTADOS:** A revisão selecionou 20 artigos. Apontando que as neoplasias hematológicas, como leucemia e linfoma, podem ocorrer em pacientes com neoplasias ginecológicas, embora com menor frequência. Fatores de risco, como idade avançada, história prévia de doenças hematológicas e exposição a terapias antineoplásicas, podem aumentar a probabilidade de desenvolvimento de neoplasias hematológicas nessas pacientes. O diagnóstico preciso é essencial para o manejo adequado, envolvendo exames de sangue, como hemograma completo, mielograma, imunofenotipagem e análise molecular. O tratamento varia de acordo com o tipo e estágio da neoplasia hematológica, e pode incluir quimioterapia, radioterapia e transplante de células-tronco hematopoiéticas. **CONCLUSÃO:** As neoplasias hematológicas em pacientes ginecológicas representam um desafio clínico complexo. A identificação precoce, o diagnóstico preciso e o tratamento adequado são fundamentais para melhorar os desfechos clínicos dessas pacientes. A colaboração multidisciplinar entre oncologistas, hematologistas e ginecologistas é essencial para oferecer um manejo integrado e individualizado.

**Palavras-chave:** Hematological neoplasms, Gynecological cancer, Leukemia, Lymphoma, Diagnosis.



## O ELO PERDIDO DA SAÚDE: DESVENDANDO A ANEMIA FERROPRIVA POR DISFUNÇÃO DO FERRO

RAFAELA LANG PENZ; RAFAELA ALESSIO FRICKS; NADIANE LUÍZA GRANVILLE MACHADO; ALEXANDRE EHRHARDT

**INTRODUÇÃO:** A anemia Ferropriva é uma condição médica comum caracterizada por baixos níveis de ferro no organismo, o que leva à redução na produção de hemoglobina e consequente diminuição do transporte de oxigênio pelo corpo. Esta condição pode ocorrer por diferentes motivos, incluindo dieta pobre em ferro, perda de sangue ou problemas de absorção de ferro no intestino. **OBJETIVO:** Este estudo tem como intuito analisar os efeitos da anemia Ferropriva causada por problemas na ligação do ferro no organismo, identificando suas possíveis causas, sintomas, diagnóstico e tratamento. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão bibliográfica em bases de dados eletrônicas, como Pubmed e Scielo, utilizando as palavras-chave “anemia Ferropriva” e “problemas na ligação do ferro”. Foram selecionados artigos científicos, revisões sistemáticas e meta-análises publicados nos últimos dez anos. Os critérios de inclusão foram artigos que abordassem a anemia Ferropriva causada por problemas na ligação do ferro. **RESULTADOS:** A anemia Ferropriva causada por problemas na ligação do ferro é geralmente decorrente de um distúrbio genético chamado de anemia Sideroblástica. Este distúrbio afeta a capacidade das células vermelhas do sangue de utilizar o ferro, levando a uma acumulação de ferro na mitocôndria das células vermelhas do sangue, devido a um defeito na incorporação desse mineral na molécula de hemoglobina, a proteína responsável pelo transporte de oxigênio nos glóbulos vermelhos. Como resultado, os sideroblastos não conseguem utilizar o ferro adequadamente, resultando em um acúmulo intracelular e consequente na diminuição da produção de hemoglobina.. Os sintomas da anemia Ferropriva incluem fadiga, fraqueza, palidez, taquicardia e falta de ar. O diagnóstico é feito por meio de exames de sangue, que mostram baixos níveis de hemoglobina e ferritina sérica. O tratamento consiste em suplementação de ferro e, em casos mais graves, transfusão de sangue. **CONCLUSÃO:** A anemia Ferropriva causada por problemas na ligação do ferro é uma condição médica rara, mas pode ser grave se não for tratada adequadamente. A anemia Sideroblástica é a principal causa deste tipo de anemia, mas outros distúrbios genéticos também podem estar envolvidos.

**Palavras-chave:** Anemia ferropriva, Ferro, Problemas na ligação do ferro, Distúrbio genético, Anemia sideroblástica.



## O STATUS CLÍNICOS DO PACIENTE SUBMETIDO AO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

LANNA DO CARMO CARVALHO; MARIA DA CONCEIÇÃO AZEVEDO FROTA MONT ALVERNE; DÉLIO GUERRA DRUMMOND JÚNIOR; LUCIANO DA SILVA ALVES; PAULA BARROS BORGES DE OLIVEIRA

**INTRODUÇÃO:** A medula óssea trata-se de um tecido gelatinoso localizado no interior dos ossos, a qual é essencial para a hematopoese, isto é o desenvolvimento e maturação das células do sangue fundamentais para a homeostase. Neste contexto, existem enfermidades a qual interferem nestes processos fisiológicos e tornam necessário o transplante de medula óssea. **OBJETIVOS:** Descrever sobre as complicações oriundas do transplante de medula óssea. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão de literatura fundamentada nas plataformas do SciELO, PubMed, Latindex, utilizando os seguintes descritores hematopoese, transplante de medula óssea, enfermidade sanguínea tendo como referência os últimos 5 anos. Foram selecionados artigos na íntegra e com relevância para o tema, descartando os demais que não atendiam ao objetivo do estudo. **RESULTADOS:** O transplante de medula óssea consiste em uma terapêutica direcionada a enfermidades sanguíneas, principalmente os linfomas, mielomas, leucemias e também ao déficit do sistema imune. Fundamenta-se na permuta da medula inativa por uma saudável para restaurar o equilíbrio orgânico. O procedimento é realizado no centro cirúrgico, sob efeito anestésico são feitas várias punções com agulhas, a qual se aspira a medula, ou seja, ocorre agressão as células fracas e extermínio da própria medula, a qual se obtém uma nova, consecutivamente na circulação sanguínea as novas células disponíveis se instalam na medula e se desenvolvem. Os transtornos oriundos desta técnica abrangem possíveis infecções devido ao uso de cateter venoso de longa permanência para administração dos fármacos quimioterápicos, a qual geram imunossupressão elevando o risco infeccioso, a doença do enxerto contra o hospedeiro, justificado pelas novas células produzidas possuem "memória" e associada a função defensoria no organismo potencialmente podem estranhar os órgãos adjacentes, desconfortos gástricos, alopecia, hematúria. **CONCLUSÃO:** A partir da análise das informações coletadas, estima-se que o transplante de medula é muito importante para o prognóstico de um contexto de indicação e pelo caráter invasivo têm complicações que não podem ser evitadas, mas medidas de cuidado e acompanhamento podem favorecer o desfecho clínico do paciente.

**Palavras-chave:** Medula óssea, Transplante, Hematopoese, Sangue, Terapêutica.



## PACIENTES IDOSOS COM MIELOMA MÚLTIPLO. CONSIDERAÇÕES ACERCA DA QUALIDADE DE VIDA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

MARIA LUISA CALAIS LUCIANO; ALEXANDRE GARRIDO ROUX PEREZ; SARAH KELLY PAIM RESENDE

**INTRODUÇÃO:** O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia maligna das células plasmáticas da medula óssea, com secreção de anticorpos monoclonais não funcionantes. Cursa com danos em órgãos-alvo, que resultam em sintomas “CRAB”: hipercalcemia, insuficiência renal, anemia e lesões ósseas. De 1990 até 2016, sua incidência global aumentou 126%, sendo relacionada ao envelhecimento populacional, pois a doença ocorre em média aos 70 anos. Considerando o impacto na saúde dos acometidos por MM e a maior prevalência na terceira idade, esse trabalho visa analisar evidências acerca da terapia que proporcione melhor qualidade de vida aos idosos acometidos por mieloma múltiplo não elegíveis para transplante de medula óssea. **MATERIAL E MÉTODOS:** Trata-se de um estudo de abordagem qualitativa, retrospectiva e transversal executado por meio de uma revisão integrativa da literatura. A base de dados utilizada foi o Pubmed. A busca considerou os descritores “aged”, “multiple myeloma”, “quality of life”, com o operador booleano “AND”. Foram incluídos artigos publicados nos últimos 10 anos; em inglês, espanhol e português, de acesso livre e cujos estudos eram do tipo ensaio clínico e ensaio clínico controlado e randomizado. Após essa aplicação, foram selecionados 9 artigos. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** O tratamento com daratumumabe, lenalidomida e dexametasona em comparação a lenalidomida e dexametasona apresenta maior eficácia, com melhorias clínicas significativas, inclusive da dor, sem implicar em aumento de eventos adversos. A inclusão de levofloxacina profilática no tratamento do MM resultou em menor mortalidade e infecções. Melfalano, prednisona e lenalidomida seguido de manutenção com lenalidomida, comparado ao esquema melfalano-prednisona, prolongou a sobrevida livre de progressão da doença. Daratumumabe – bortezomibe -melfalano -prednisona garantiu melhorias funcionais e sintomáticas. A avaliação geriátrica abrangente é útil para classificar o risco e direcionar o cuidado em idosos com MM. Escalas preditivas de prognóstico baseadas em idade e parâmetros laboratoriais como LDH, PCR e relação linfócitos/leucócitos ajudam a definir e otimizar o cuidado. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que o uso cauteloso e otimizado das medicações, associado a aplicação de escalas prognósticas baseadas na avaliação funcional do idoso, são essenciais na condução do tratamento. Com isso, objetiva-se garantir melhor qualidade de vida e bem-estar a esses pacientes.

**Palavras-chave:** Neoplasia, Tratamento, Envelhecimento, Estratégias, Bem-estar.



## PERSISTÊNCIA HEREDITÁRIA DA HEMOGLOBINA FETAL EM ADULTOS

RAFAEL SILVA SEVERINO

**INTRODUÇÃO:** a Persistência Hereditária da Hemoglobina Fetal isolada, ou seja, sem associação com outras hemoglobinopatias é uma condição clínica benigna e rara caracterizada pela síntese contínua da HbF na vida adulta, podendo se apresentar sem alterações hematimétricas e que não repercutem ou repercutem pouco na performance de vida do paciente. A produção de HbF não diminui ao longo dos anos em alguns indivíduos devido à presença de variantes no gene BCL11A, que atua como um interruptor molecular na transição da hemoglobina fetal para a hemoglobina adulta. **OBJETIVOS:** relatar o caso clínico de um paciente cujos índices hematimétricos se mantiveram equilibrados durante o estudo, correlacionando a mutação responsável pela persistência de síntese de hemoglobina fetal apresentada pelo estudado à benignidade da condição, ou seja, a ausência de repercussões negativas na performance de vida do paciente. **RELATO DE CASO:** descrevemos um caso de um paciente de 24 anos, atleta e estudante, com achado laboratorial mostrando alto nível quantitativo de hemoglobina fetal, porém sem repercussões clínicas ou outras hemoglobinopatias associadas. À eletroforese de hemoglobina verificamos a presença de 27,3% de HbF, com ausência de HbS e HbC e quantidade diminuída de HbA(70%), cujo valor referencial para adultos saudáveis é >95%. Além disso, encontramos níveis esperados de HbA2 e ausência de alterações qualitativas e quantidades em série vermelha do Hemograma. As informações foram obtidas através de anamnese e entrevista com o paciente, revisão seriada de exames laboratoriais, inclusive de eletroforese de hemoglobina através de cromatografia líquida de alta performance, revisão de literatura médica e registros fotográficos da saturação de oxigênio no sangue através de oximetria de pulso do paciente durante exercício físico. **DISCUSSÃO:** não foram observadas alterações quantitativas e qualitativas nos índices hematimétricos do paciente nem queda de performance durante o exercício físico vigoroso. **CONCLUSÃO:** não houveram evidências que demonstrassem prejuízo clínico para o paciente com a condição. Evidencia-se que o achado laboratorial da persistência hereditária de síntese da hemoglobina fetal seja importante para o estudo de seus mais variados genótipos e fenótipos de apresentação, todavia é pertinente corroborar seu caráter clínico benigno para o paciente.

**Palavras-chave:** Hemoglobina fetal, Eletroforese de hemoglobina, Hemoglobinopatias, índices hematimétricos, Persistência hereditária.



## PREVALÊNCIA DE ANEMIA FALCIFORME EM CRIANÇAS

GABRIELA CUNHA SILVA; BEATRIZ CARNEVALLI MOTTA NUNES; ANA BEATRIZ VIANNA PEDROSA; ALINE DANIELE DE ALMEIDA ABREU; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme é uma doença genética hematológica caracterizada por uma alteração na estrutura dos glóbulos vermelhos. A doença pode levar a complicações graves, incluindo dor crônica, danos nos órgãos e uma maior suscetibilidade a infecções. Embora a anemia falciforme seja uma condição bem estudada, é importante compreender a prevalência dessa doença em crianças, uma vez que o diagnóstico e o tratamento precoces são cruciais para um prognóstico favorável. **OBJETIVOS:** O objetivo fornecer uma visão abrangente da prevalência de anemia falciforme em crianças. **METODOLOGIA:** Esta revisão sistemática foi conduzida de acordo com as diretrizes do PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). A busca bibliográfica foi realizada em bases de dados eletrônicas, incluindo PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores em inglês: "sickle cell anemia", "prevalence", "children", "pediatrics" e "epidemiology". Os critérios de inclusão adotados foram: estudos publicados em inglês, estudos de coorte, estudos transversais e estudos de base populacional em crianças com idades entre 0 e 18 anos. Foram excluídos estudos de revisão, relatos de casos individuais e estudos com amostras restritas a populações específicas. **RESULTADOS:** Foram selecionados 20 estudos para essa revisão. A prevalência de anemia falciforme foi maior em regiões africanas. Ademais, foram identificados fatores de risco significativos associados à anemia falciforme em crianças, incluindo histórico familiar da doença, consanguinidade dos pais e idade materna avançada. Verificou-se que a doença pode levar a complicações graves, como crises de dor aguda, anemia crônica, infecções recorrentes, retardo de crescimento e desenvolvimento, danos nos órgãos, incluindo o baço, e risco aumentado de acidente vascular cerebral. **CONCLUSÃO:** Com base nas evidências encontradas, é fundamental implementar estratégias de prevenção e intervenção eficazes para reduzir a prevalência e minimizar as consequências da anemia falciforme em crianças. Programas de triagem neonatal, aconselhamento genético e educação dos pais sobre a importância do diagnóstico precoce e tratamento adequado são medidas essenciais. Além disso, é crucial fornecer suporte abrangente às crianças afetadas, incluindo acesso a cuidados médicos especializados, terapias complementares para alívio da dor e intervenções para melhorar a qualidade de vida.

**Palavras-chave:** Sickle cell anemia, Prevalence, Children, Pediatrics, Epidemiology.



## PÚRPURA TROMBOCITOPENICA AUTOIMUNE COM ÊNFASE NA CRIANÇA

LAILA DE MENEZES CARDOSO VIEIRA; RYSLAINE FREIRE HOLANDA

**INTRODUÇÃO:** A Purpura Trombocitopenica Autoimune (idiopática, PTI) é uma patologia comum na infância, a causa é desconhecida, mas pode ser associada a doenças como o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), infecções por vírus e vacinação. É uma doença considerada benigna e apresenta uma trombocitopenia, ou seja, uma diminuição das plaquetas no sangue. Nessa patologia os autoanticorpos antiplaquetas (IgG) causam a retirada imatura das plaquetas da circulação por meio dos macrófagos do sistema reticuloendotelial, os quais se ligam as glicoproteínas (GP IIb/IIIa e Ib/IX) da membrana plaquetária. As plaquetas que são sensibilizadas com estes anticorpos, ao passarem pelo baço são removidas através de fagocitose pelos macrófagos, resultando dessa forma na diminuição das plaquetas no sangue, tendo como consequência o aparecimento de petéquias, sangramentos gengival, epístaxe e em casos mais graves e raros a hemorragia intracraniana, sendo necessária uma investigação. O hemograma é o exame mais solicitado para diagnóstico por ser de fácil acesso, na maioria das vezes apresenta uma diminuição das plaquetas  $10$  a  $100 \times 10^3/\mu\text{L}$  e o Volume Plaquetário Médio (VPM) aumentado, a serie vermelha e branca não apresentam alterações. **OBJETIVOS:** Explanar a relevância da PTI em crianças como forma de alertar a necessidade do cuidado, para que não ocorra uma evolução mais crítica. **METODOLOGIA:** O artigo trata-se de um estudo de revisão de conteúdos entre os anos de 2014 a 2022 que está relacionado a fisiopatologia da PTI com ênfase na criança. Para a elaboração da pesquisa foram realizadas buscas através de dados do ministério da saúde, artigos científicos da SciELO e o livro tratado de hematologia. **RESULTADOS:** Normalmente as plaquetas duram no sangue periférico de 9 a 10 dias, mas na PTI pode durar menos do que 24 horas, ocasionando sangramento, por isso a necessidade de investigar e cuidar. **CONCLUSÃO:** Em 70% dos casos em crianças, a PTI tende a regredir de forma espontânea, mas é importante investigar e tratar, para que não ocorra a desenvolvimento de sua forma grave.

**Palavras-chave:** Púrpura, Plaquetas, Criança, Autoimune, Hemograma.



## PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE EM MULHERES EM IDADE FÉRTIL

NICOLE MODESTO MURAD; DÉBORA MENDES DO CARMO; BRUNA MARTINS RODRIGUES NEVES; ISADORA PESSOA COIMBRA RABELLO; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é uma doença autoimune caracterizada pela destruição das plaquetas no sangue, resultando em uma contagem reduzida de plaquetas. A condição pode afetar mulheres em idade fértil, representando um desafio clínico significativo. O diagnóstico preciso e o manejo adequado são fundamentais para prevenir complicações hemorrágicas e melhorar a qualidade de vida das pacientes. O tratamento da PTI em mulheres em idade fértil pode variar dependendo da gravidade da doença e dos objetivos terapêuticos. **OBJETIVOS:** Analisar a literatura atual sobre o diagnóstico e o tratamento da púrpura trombocitopênica imune em mulheres em idade fértil. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida de acordo com as diretrizes do PRISMA. Usamos as bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "immune thrombocytopenic purpura", "women of reproductive age", "diagnosis", "treatment" e "management". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês, estudos observacionais e revisões sistemáticas que abordaram o diagnóstico e tratamento da púrpura trombocitopênica imune em mulheres em idade fértil. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre os métodos de tratamento da PTI foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram incluídos 10 artigos. A revisão sistemática identificou várias opções de tratamento utilizadas no manejo da púrpura trombocitopênica imune em mulheres em idade fértil. A terapia de primeira linha geralmente inclui corticosteroides, como prednisona, que têm como objetivo suprimir a resposta imunológica anormal e aumentar os níveis de plaquetas. Outras opções terapêuticas incluem imunoglobulina intravenosa, esplenectomia (remoção cirúrgica do baço) e terapia imunossupressora, com azatioprina e rituximabe. Além disso, em casos graves ou refratários ao tratamento convencional, podem ser consideradas terapias mais avançadas, como agentes imunomoduladores, como romiplostim e eltrombopag, que estimulam a produção de plaquetas na medula óssea. **CONCLUSÃO:** Enfim, este estudo destaca a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado da púrpura trombocitopênica imune em mulheres em idade fértil. Os corticosteroides são geralmente a primeira linha de tratamento, proporcionando um aumento dos níveis de plaquetas e controle dos sintomas. No entanto, outras opções terapêuticas, como imunoglobulina intravenosa, esplenectomia e terapia imunossupressora, também demonstraram eficácia no manejo da PTI em mulheres em idade fértil.

**Palavras-chave:** Immune thrombocytopenic purpura, Women of reproductive age, Diagnosis, Treatment, Management.



#### TEMA 4: ANEMIA FERROPRIVA EM MULHERES EM IDADE FÉRTIL

BARBARA VIANA MARCHESI; THAIS HELEN COSTA TEIXEIRA; LORENA SALGADO SOARES; RAMONA DIAS HORTA; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A anemia ferropriva é um dos distúrbios nutricionais mais comuns em mulheres em idade fértil e pode ter consequências significativas para a saúde materna e infantil. O diagnóstico precoce e o manejo adequado são fundamentais para prevenir complicações e melhorar a qualidade de vida das mulheres afetadas. O tratamento da anemia ferropriva envolve a reposição de ferro, seja por meio de suplementação oral ou, em casos mais graves, por via intravenosa. **OBJETIVOS:** O objetivo deste artigo de revisão sistemática é analisar a literatura atual sobre o diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva em mulheres em idade fértil. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi conduzida de acordo com as diretrizes do PRISMA. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados eletrônicas PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "iron deficiency anemia", "women of reproductive age", "diagnosis", "treatment" e "management". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês e revisões sistemáticas que abordaram o diagnóstico e tratamento da anemia ferropriva em mulheres em idade fértil. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre os métodos de tratamento da anemia ferropriva foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram utilizados 15 artigos. A revisão sistemática identificou várias opções de tratamento utilizadas no manejo da anemia ferropriva em mulheres em idade fértil. A suplementação oral de ferro é amplamente utilizada como tratamento de primeira linha e demonstrou ser eficaz na correção da deficiência de ferro e no aumento dos níveis de hemoglobina. Em casos de anemia ferropriva grave ou intolerância à suplementação oral, a administração intravenosa de ferro pode ser necessária para uma rápida reposição de ferro. Além disso, abordagens complementares, como a educação nutricional, a melhoria da dieta e a identificação e tratamento das causas subjacentes da anemia ferropriva, são importantes para garantir um manejo abrangente da condição. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a suplementação oral de ferro é geralmente eficaz e bem tolerada, sendo o tratamento de escolha na maioria dos casos. A abordagem multidisciplinar, envolvendo profissionais de saúde, nutricionistas e educadores, é fundamental para o manejo eficaz da anemia ferropriva em mulheres em idade fértil.

**Palavras-chave:** Iron deficiency anemia, Women of reproductive age, Diagnosis, Treatment, Management.



## TERAPIA CAR-T CELL NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

MARIA SILVELENA DO MONTE CORREIA; HILDERLÂNIA DE FREITAS LIMA

**INTRODUÇÃO:** leucemia é uma doença maligna dos glóbulos brancos, geralmente de origem desconhecida. Com o avanço da biotecnologia, pacientes diagnosticados com esse tipo de câncer, passaram a ter uma nova opção de tratamento, a imunoterapia. Dentre as principais terapias imunológicas, a mais inovadora é o uso de receptores de antígeno quimérico (CAR) em linfócitos T dos pacientes. CAR-T CELLS são células de defesa do organismo modificada geneticamente em laboratório, ao chegar no organismo essas células CAR-T se ligam as células tumorais para destruí-las.

**OBJETIVOS:** Identificar na literatura os pontos positivos e negativos na aplicabilidade da terapia com células CAR-T CELL em pacientes com leucemia. **METODOLOGIA:** uma revisão da literatura, realizada nas seguintes bases científicas: bibliotecas virtuais como Scientific Electronic library online (SciELO) e biblioteca virtual em saúde (BVS). Utilizaram-se os Descritores em Ciência da saúde (DeCS): Terapia com células T; leucemia e CAR-T CELL. Conectado pelo operador booleano “AND”. A seleção dos artigos obedeceu aos seguintes critérios: idioma em português que abordassem o tema proposto, sendo excluídos aqueles que tratavam de tema próximos e duplicados. Foram encontrados 18 artigos e após a leituras na integras apenas 10 compuseram o estudo. De 2017 a 2023. **RESULTADOS:** Mediante a análise dos estudos, constatou-se que a CAR-T CELL é um tratamento indicado para casos de câncer recidivos e tumores refratário, pacientes em tratamento com imunoterapia tiveram bons resultados, mostrando a completa remissão da doença, ou a sua diminuição significativa. Porém é interessante pontuar que não existem apenas pontos positivos na utilização dessa terapia, cita-se como pontos negativos os problemas incluindo toxicidade mediada por citocinas pode limitar a eficácia das células, além de toxicidade neurológica, síndrome de lise tumoral e anafilaxia. **CONCLUSÃO:** O tratamento é inovador e muito eficaz, mas entende-se que ainda tem muito a descobrir, no objetivo de aprimorar essa terapia novas técnicas estão sendo estudadas, para que haja diminuição nos efeitos colaterais e para que o paciente possa ser doador dessa célula para outras pessoas. É um tratamento que está se mostrando com um alto poder de cura, espera-se que em um futuro próximo, se tornar uma terapia convencional.

**Palavras-chave:** Terapia com células t, Imunoterapia, Oncologia, Mieloma, Car-t cell.



## TERAPIA COM CÉLULAS CAR-T ESPECÍFICAS PARA CD19 NA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA RECIDIVANTE NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA E ADULTA JOVEM

DEISE ZAPPANI; ALEXANDRE EHRHARDT; SOFIA LAGEMANN DO NASCIMENTO;  
DANIEL ALBRECHT

**INTRODUÇÃO:** A Leucemia Linfóide Aguda (LLA) é um tipo de câncer que acomete as células hematológicas, levando a disfunção de precursores linfóides e consequente proliferação clonal desordenada. Podendo acometer linhagens linfocitárias distintas sendo do tipo B e T com alta incidência em crianças e adultos jovens. A maior incidência de LLA acomete a linhagem B. Devido à sua grande incidência, marcadores específicos da linhagem B constituem grandes alvos de estudos para abordagens imunoterapêuticas. Um desses marcadores de linhagem B é o CD19 expresso durante o processo de maturação celular. Dentre as abordagens imunoterapêuticas, destaca-se a terapia com linfócitos T modificados expressando receptores antigênicos quiméricos (CAR-T) específicos para marcadores tumorais. **OBJETIVO:** O presente estudo tem como objetivo evidenciar o tratamento com células CAR-T no tratamento de LLA recidivante. **METODOLOGIA:** Esse estudo é uma revisão integrativa da literatura, utilizamos 4 artigos publicados entre os anos de 2017 a 2023 em língua inglesa e portuguesa pelo Service of the United National Library of Medicine (PUBMED) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com uso dos descritores: Leucemia Linfoblástica Aguda; CAR-T; Imunoterapia. **RESULTADOS:** Dentre os 4 trabalhos selecionados evidenciou-se que as terapias com CAR-T são uma grande ferramenta no tratamento da LLA recidivante, pois os antígenos quiméricos são capazes de reconhecer e ativar as células T específicas do tumor que desencadeia uma cascata de sinalização, resultando em indução da citólise e secreção e proliferação de citocinas direcionadas contra a glicoproteína CD19. Essa terapia é direcionada somente contra a célula leucêmica garantindo especificidade no tratamento, atingindo taxas próximas de 95 % de remissão completa. **CONCLUSÃO:** A imunoterapia com células T-CAR contra a LLA se mostrou eficaz nos estudos analisados. Além de proporcionar uma melhora significativa na qualidade de vida dos pacientes devido à baixa agressividade do tratamento e alta especificidade.

**Palavras-chave:** Leucemia linfóide aguda, Imunoterapia, Rereceptor antigênico quimérico, Car-t, Cd-19.



## TROMBOFILIA EM PACIENTES COM CÂNCER DE OVÁRIO

RAFAELA VIVAS COSTA; MARIA LUIZA WERNECK; CONRADO LENZI PEREIRA;  
CAROLINE DIAS PASTANA; IGOR COSTA SANTOS

**INTRODUÇÃO:** A trombofilia é um distúrbio hematológico caracterizado por um aumento da tendência à formação de coágulos sanguíneos. Pacientes com câncer de ovário podem apresentar um maior risco de desenvolver tromboembolismo devido a fatores relacionados ao próprio câncer, como a presença de tumores malignos, e ao tratamento antineoplásico utilizado. Neste contexto, é importante compreender a associação entre a trombofilia e o câncer de ovário, a fim de identificar estratégias de prevenção e manejo adequado para esses pacientes. **OBJETIVOS:** O objetivo deste artigo de revisão sistemática é analisar a literatura atual sobre a relação entre a trombofilia e o câncer de ovário. **METODOLOGIA:** A revisão sistemática foi realizada de acordo com as diretrizes do PRISMA. A busca bibliográfica foi conduzida nas bases de dados PubMed, Scopus e Web of Science, utilizando cinco descritores: "trombophilia", "ovarian cancer", "thromboembolism", "risk factors" e "management". Foram estabelecidos critérios de inclusão, como estudos publicados em inglês e revisões sistemáticas que abordaram a trombofilia em pacientes com câncer de ovário. Estudos que não forneceram informações relevantes sobre a trombofilia em pacientes com câncer de ovário ou que não atenderam aos critérios de inclusão foram excluídos. **RESULTADOS:** Foram selecionados 20 artigos. A revisão sistemática revelou uma associação significativa entre a trombofilia e o câncer de ovário. Fatores de risco, como a presença de mutações genéticas, incluindo a mutação do fator V de Leiden e a mutação do gene da protrombina, foram identificados como preditores de maior risco de tromboembolismo em pacientes com câncer de ovário. Além disso, terapia anticoagulante, a quimioterapia e a cirurgia podem contribuir para o aumento do risco de trombose em pacientes com câncer de ovário. **CONCLUSÃO:** Conclui-se que a trombofilia é uma condição relevante em pacientes com câncer de ovário, aumentando o risco de tromboembolismo e impactando a morbidade e a mortalidade desses pacientes. O reconhecimento precoce dos fatores de risco e a implementação de estratégias de prevenção e tratamento adequadas são fundamentais para melhor o manejo desses pacientes. A identificação de mutações genéticas e outros fatores de risco relacionados à trombofilia pode permitir uma intervenção mais direcionada e individualizada.

**Palavras-chave:** Trombophilia, Ovarian cancer, Thromboembolism, Risk factors, Management.



## UTILIZAÇÃO DA HIDROXIUREIA NO TRATAMENTO DA DOENÇA FALCIFORME

DEISE ZAPPANI; ALEXANDRE EHRHARDT; SOFIA LAGEMANN DO NASCIMENTO;  
DANIEL ALBRECHT

**INTRODUÇÃO:** A anemia falciforme é uma doença hereditária causada por uma mutação no gene da beta globina, localizado 11p6, em que há substituição da base nitrogenada GAG para GTG resultando na troca do ácido glutâmico pela valina. Essa substituição origina uma molécula anormal de hemoglobina, a hemoglobina S (HbS). Essa pequena modificação é responsável por alterações nas propriedades físico-químicas na molécula de hemoglobina no estado desoxigenado. A baixa tensão de oxigênio leva a polimerização da HbS alterando a estrutura do eritrócito que passa a ter formato de drepanócito e/ou falcizado. O efeito clínico dessa alteração culmina em hemólise, vaso-oclusão com processos inflamatórios, lesões teciduais, AVC's, anemia. Não existe cura para essa patologia. O tratamento consiste em uso de medicações, transfusões sanguíneas, tratamento e controle das manifestações secundárias à doença. **OBJETIVO:** O presente estudo tem como objetivo evidenciar o uso da hidroxiureia no tratamento da doença falciforme. **METODOLOGIA:** Esse estudo é uma revisão integrativa da literatura, utilizamos 6 artigos publicados entre os anos de 2007 a 2023 em língua inglesa e portuguesa pelo Service of the United National Library of Medicine (PUBMED), Scientific Electronic Library OnLine (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), com uso dos descritores: Anemia Falciforme; Hidroxiureia; Hemoglobina S; Hemoglobina fetal. **RESULTADOS:** Dentre os 6 trabalhos selecionados ficou evidente que a utilização da hidroxiureia apresenta resultados positivos no tratamento da DF pois aumenta a concentração da hemoglobina fetal (HbF), tendo em vista que a HbF não forma polímeros com a HbS ocorre a redução da falcização e com isso, a hemólise, melhora do metabolismo do ácido nítrico reduzindo a interação endotelial e os episódios de dor bem como a vaso-oclusão, além de redução significativa nos índices de AVC's, principalmente em crianças. **CONCLUSÃO:** A utilização da hidroxiureia tem demonstrado resultados significativos no tratamento da doença falciforme pela sua capacidade de estimular a expressão da HgF, proporcionado assim diminuição da sintomatologia e melhores condições de vida para os portadores.

**Palavras-chave:** Anemia falciforme, Hidroxiureia, Hemoglobina s, Hemoglobina fetal, Tratamento.



## VULNERABILIDADE SOCIOECONÔMICA E A ANEMIA FERROPRIVA EM CRIANÇAS DE ATÉ 5 ANOS

RAFAELA ALESSIO FRICKS; RAFAELA LANG PENZ; NADIANE LUÍZA GRANVILLE MACHADO; ALEXANDRE EHRHARDT

**INTRODUÇÃO:** A anemia ferropriva é uma condição causada pela deficiência de ferro no organismo, sendo a forma mais comum de anemia em todo o mundo. A falta de ferro impede a produção de hemoglobina, que é essencial para o transporte de oxigênio para os tecidos do corpo. É mais comum em mulheres em idade fértil e em crianças, principalmente menores de 5 anos. **OBJETIVO:** Esta pesquisa tem a finalidade de evidenciar as razões pelas quais as crianças de até 5 anos tem uma predisposição maior para adquirirem anemia ferropriva. **METODOLOGIA:** Se sucedeu uma revisão bibliográfica em bases de dados eletrônicas, como Pubmed e Scielo, utilizando as palavras-chave “anemia ferropriva”, “crianças”, “causas”. Foram selecionados artigos científicos, revisões sistemáticas, dos últimos 10 anos. **RESULTADOS:** As crianças menores de cinco anos de idade estão entre os grupos mais suscetíveis a desencadear a anemia ferropriva, a qual afeta atualmente 273,2 milhões de crianças no mundo, visto que, necessitam de uma maior disposição nutricional específica, devido suas demandas aumentadas para o crescimento e desenvolvimento. Com isso, sua alimentação deve ser rica em alimentos que contenham ferro, reduzindo assim as chances de desencadear uma anemia. Entre os resultados obtidos destaca-se o fato socioeconômico em qual a criança se encontra, algumas pesquisas mostram que as crianças que estão em uma situação de maior vulnerabilidade, têm mais chances de desenvolverem esta anemia. Isso decorre do número de refeições realizadas e a qualidade dessa alimentação, sendo que nos dados encontrados não suprem as necessidades específicas da criança. **CONCLUSÃO:** Muitas crianças que se encontram em situações de maior vulnerabilidade socioeconômicas, onde sua alimentação não supre as suas necessidades essenciais, têm uma predisposição maior a desenvolverem anemia ferropriva em relação às crianças que dispõem de uma alimentação adequada para sua faixa etária.

**Palavras-chave:** Anemia ferropriva, Crianças, Causas, Alimentação, Vulnerabilidade.