



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

tive induction phase treatment (D28). **Results:** the resulting differentially expressed proteins were explored by bioinformatics approaches aiming to identify the main gene ontology processes, pathways and transcription factors altered by chemotherapy, as well to understand B-ALL biology in each compartment at D0. At D0, PB was characterized as a pro-inflammatory environment, with the involvement of several downregulated coagulation proteins as KNG, plasmin and plasminogen. D28 was characterized predominantly by immune response-related processes, and the super expression of the transcription factor IRF3 and transthyretin. RUNX1 was pointed out as a common transcription factor found in both D0 and D28. **Discussion:** In the present study, the comparative analysis of the proteomic profile between the systemic (blood) and tumor (bone marrow) microenvironments provided a picture regarding the main proteins and processes that are present at diagnosis(D0), and triggered by the induction chemotherapy (D28) in the blood from ALL-B patients. The comparison performed between D0 and D28 allowed to describe the cumulative effect of cytotoxic treatment, understand the main processes present in ALL-B at diagnosis, and to know the main proteins differentially expressed that are relevant in each compartment before and after chemotherapy. **Conclusion:** considering that most of these proteins were not described in B-ALL literature, these findings added to understanding disease biology at diagnosis, and highlighted some important proteins and processes that may contribute to our understanding about the mechanisms concerning the impact of chemotherapy in disease resolution. **Keywords:** B-acute lymphocytic leukemia; Chemotherapy; Proteomics; Induction phase.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.508>

507

COMPLICAÇÃO DA ANEMIA FALCIFORME EM LACTENTE DE TRÊS MESES: RELATO DE CASO

M.M. Aguiar, N.D. Neto, M.C.C. Souza, C.A.M. Ferreira, F.M. Moliterno

Hospital de Ensino Alcides Carneiro, Petrópolis, RJ, Brasil

Introdução: O termo Anemia Falciforme é utilizado para definir os indivíduos homozigotos para o gene S (SS), e o termo doença falciforme, para os heterozigotos, em que a presença de Hb S representa mais de 50% das Hb na eletroforese de Hemoglobina. As alterações de membrana devido a HbS levam a uma maior exposição de moléculas de adesão e produção de mecanismos inflamatórios que provocam lesão do endotélio e ativação da coagulação, levando a diversas complicações. **Relato de caso:** lactente 3 meses, masculino, com diagnóstico prévio de anemia falciforme (HbSS), em acompanhamento no Hemório, em uso regular de ácido fólico (1x/sem) e penicilina benzatina (28/28d), compareceu à emergência com relato de irritabilidade, recusa alimentar e pico febril. Ao exame físico encontrava-se ativo e reativo, choroso, hipocorado 3+/4+, desidratado, anictérico, boa perfusão capilar periférica, pulso amplo, ausência de linfonodomegalias, FC = 182, FR = 52, Sat

= 92%. Ausculta cardíaca com ritmo regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas e presença de sopro sistólico pancardíaco 3+/6+, abdome com fígado palpável a 2cm do rebordo costal direito e baço não palpável, demais sistemas sem alterações. Os exames laboratoriais de admissão mostraram Hm 1,3 milhões/ μ L, Hb 3,9 g/dL, Ht 11,6%; leucócitos: 29.350/ μ L; basófilos: 0%; eosinófilos: 1%; mielócitos 0%; metamielócitos 0%; bastões: 6%; segmentados: 44%; linfócitos: 40%; monócitos: 9%; Plaquetas 178.000/ μ L; PCR: 30,3; BT:0,2; BD: 0,1; BI:0,1. Recebeu hemotransfusão de concentrado de hemácias. Durante a internação os demais exames mostraram plaqueta: 90.000/ μ L e LDH: 411; Após 9 dias da internação, os exames mostraram Hm 3,46 milhões/ μ L, Hb 10,2 g/dL, Ht 29,3%; reticulócitos: 0,5%; leucócitos: 6.890/ μ L; basófilos: 0%; eosinófilos: 4%; mielócitos 0%; metamielócitos 0%; bastões: 4%; segmentados: 32%; linfócitos: 56%; monócitos: 4%; Plaquetas 365.000/ μ L; PCR: 3,25.

Discussão: A primeira hipótese diagnóstica era processo infeccioso com foco a esclarecer, devido ao pico febril, leucocitose de 24.900 e PCR aumentado. No entanto, hemocultura, radiografia de tórax e EAS eram normais. O relato de esplenomegalia ao exame físico associado a anemia severa na admissão levantou a hipótese de sequestro esplênico, visto que a faixa etária coincide epidemiologicamente. Porém, os exames laboratoriais não mostram alterações relacionadas à hemólise, como aumento de bilirrubina e LDH. Além disso, o exame de Ultrassonografia de abdome acusou fígado e baço de tamanhos normais. O quadro agudo de anemia grave corroborou para a hipótese de crise aplásica, além dos achados de: redução de reticulócitos, que chegaram a 0,5%, ausência de sinais de hemólise, ultrassom de abdome normal e quadro autolimitado, com melhora progressiva após hemotransfusão, apesar de evento incomum nessa faixa etária. Foi solicitada sorologia para Parvovírus B19, com resultado negativo para IgM e positivo para IgG, questionando se tal imunidade é proveniente de infecção prévia do paciente ou passado por origem materna.

Conclusão: Conforme o parecer da hematologia e os dados clínicos e laboratoriais obtidos, o diagnóstico mais provável foi de crise aplásica. Embora seja um evento raro em lactentes de 3 meses, a falta de evidências clínicas e laboratoriais para outro diagnóstico diferencial, aliado a característica autolimitada do evento favoreceu tal conclusão.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.509>

508

COVID-19 EM PACIENTE PEDIÁTRICO COM ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA

P.S.O.P. Penna^a, T.A.G. Nogueira^a, G.M. Elia^a, T.S. Vilela^b, A. Angel^a, J.A.P. Braga^a

^a Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital Infantil Sabará, São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Relato clínico de paciente com diagnóstico de esferocitose hereditária e quadro de hemólise aguda como sintoma principal em vigência de infecção por SARS-CoV-2. **Relato de caso:** Menino, sete anos de idade, em acompan-



hamento regular no serviço de referência por diagnóstico de esferocitose hereditária e antecedente de transfusão de concentrado de hemácias em duas ocasiões. Procurou o pronto atendimento por palidez cutânea evolutiva há dois dias, hiporexia, icterícia, cefaléia frontal sem necessidade de analgesia, obstrução nasal e coriza hialina. Negava febre aferida e vômitos. Exame físico: bom estado geral, descorado ++/4, com esplenomegalia, sem alterações hemodinâmicas. Hemoglobina 5,9 g/dL; hematócrito 17%; leucócitos/mm³ 7.680 (230 bastões, 4.224 neutrófilos, 2.688 linfócitos); bilirrubina total 6,81 mg/dL; bilirrubina direta 0,68 mg/dL; DHL 40 u/L; VHS 80 mm; Reticulócitos 11,12% (254.800/mm³). Realizada transfusão de concentrado de hemácias (10 mL/kg), com aumento da hemoglobina para 7,3 g/dL, seguida de segunda transfusão. Paciente apresentou pico febril isolado de 37,9°C, e devido a sintomas respiratórios foi coletado PCR- RT para SARS-CoV-2, com resultado positivo. Paciente seguiu estável e recebeu alta hospitalar sem outras intercorrências. **Discussão:** A esferocitose hereditária é uma anemia hemolítica causada por deficiência de proteínas da membrana eritrocitária, podendo ser quantitativa ou qualitativa. Essa deficiência leva a instabilidade do citoesqueleto, podendo causar hemólise desencadeada por quadros febris, hipóxia ou infecções virais. O quadro clínico e alterações fenotípicas são variáveis, desde assintomático a hemólise crônica. Em 2020, a pandemia causada pelo SARS-CoV-2, responsável pela COVID-19 (Coronavirus Disease 2019), desencadeou a necessidade de diferentes estudos permitindo evolutivamente o conhecimento mundial sobre o vírus e suas consequências. Estudos clínicos têm mostrado que, em crianças, o quadro clínico costuma ser leve, com proporcionalmente poucos casos necessitando de internação quando comparados aos adultos. Neste relato, paciente com quadro respiratório discreto, história prévia de quadro clínico leve da doença de base, evoluiu com hemólise significativa e necessidade de internação para transfusão de concentrados de hemácias. A esferocitose hereditária apresenta risco de quadros de hemólise em momentos de estresse celular e infecções virais, já conhecidos e descritos, a infecção pelo coronavírus provavelmente precipitou o quadro de hemólise no paciente. **Conclusão:** Por se tratar de doença nova emergente, pouco conhecimento se tem sobre o quadro clínico de COVID-19 em crianças com anemia esferocítica, o que reforça a importância da atenção com possível evolução para hemólise aguda nesses pacientes em vigência da infecção por SARS-CoV-2.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.510>

509

DIAGNÓSTICO DE DEFICIÊNCIA DE GLICOSE-6-FOSFATO-DESIDROGENASE (G6PD) EM RECÉM-NASCIDO: RELATO DE CASO

D.A. Tavares^a, A.M.I. Torres^a, D.L.M. Coutinho^b, P.P.M.A. Moura^c

^a Núcleo de Ciências da Vida, Centro Acadêmico do Agreste (CAA), Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Nova, PE, Brasil

^b Hospital Jesus Nazareno (HJN), Caruaru, PE, Brasil

^c Hospital Mestre Vitalino, Caruaru, PE, Brasil

Introdução: A deficiência de Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase (G6PD) é o defeito enzimático humano mais comum associado há aproximadamente 140 mutações descritas e afeta mais de 400 milhões de pessoas no mundo. No Brasil a frequência de deficiência de G6PD é de 2 a 3% da população e a maioria dos casos são assintomáticos, 98% destes é devido a variante africana que provoca uma deficiência moderada. **Caso clínico:** Recém-nascido (RN), feminino, nascido em uma maternidade de médio risco no interior de Pernambuco, apresentou icterícia ao decorrer das primeiras 36 hs de vida. Havia história de irmão com icterícia neonatal sem necessidade de internação e a RN não apresentou fatores de risco próprios: mesma tipagem sanguínea materna (A+), pré-natal completo, sorologias da mãe negativas para sífilis, toxoplasmose, hepatite B e HIV; parto cesáreo eletivo (41 semanas de gestação), nascida em peso adequado, com boa vitalidade, clampeamento precoce de cordão umbilical e aleitamento materno desde a primeira hora de vida. Em alojamento conjunto a mesma evoluiu com icterícia notada ao decorrer do 2º dia de vida, alcançando zona V de Kramer e valores de bilirrubina total (BT) de 15,5 mg/dL à custa de bilirrubina indireta, foi indicada fototerapia em Bilitron. Foram descartadas em primeiro momento incompatibilidades ABO-RH materno-fetais e infecções congênita, sendo solicitado o exame para deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) através do método manual colorímetro que apresentou resultado positivo. A RN manifestou aumento de níveis de bilirrubina, alcançando ao 6º dia de vida valor de 33,7 mg/dL, posto que houve consumo de dipirona pela mãe lactante. A hiperbilirrubinemia cedeu na segunda semana de vida, contudo instalou-se anemia alcançando valores de hemoglobina de 7,2 g/dL ao 14º dia de vida, tratada com transfusão de 42 mL de concentrado de hemácias, alcançando valores pós-transfusionais de 10,7 g/dL. Ao 20º dia de internação em avaliação pela hematologia, aventou-se a possibilidade de distúrbios de citoesqueleto da hemácia associados, posta a magnitude da hemólise, mãe referiu vagamente episódio de icterícia de companheiro, houve solicitação de eletroforese de hemoglobina de parentes de 1º grau e RN, bem como posterior teste de curva de fragilidade osmótica de RN e ultrassonografia de abdome da RN, todos os resultados foram normais. RN recebeu alta aos 28 dias de vida com BT de 10,6 mg/dL e hemoglobina de 14,7 g/dL, com devidas orientações dietéticas e de exposição à substâncias e encaminhamento para seguimento com hematologista. **Discussão:** Pode-se observar que no caso os familiares de primeiro grau da RN respeitaram a epidemiologia por apresentarem a forma assintomática. Porém a RN apresentou piora clínica e necessidade de hemotransfusão logo após o consumo de dipirona por a mãe e que ao amamentar à filha provocou a exacerbação da hemólise, o que condiz com a literatura, pois nos casos sintomáticos a anemia hemolítica pode ser induzida por drogas e apesar da RN precisar fazer hemotransfusão devido a anemia grave, a hemólise é um processo autolimitado e surge entre 24 ou 72 horas após administração de uma droga com piora da anemia em até oito dias, após suprimento

