



Dr. José Roberto Stefani

Pediatra e Neonatologista · CRM/SP 43.076

Professor de Pediatria · Centro Universitário Max Planck

ANEMIAS EM PEDIATRIA

Aula com casos comentados — UNIMAX Internato 2026

*Material acadêmico de apoio ao estudo; não substitui as diretrizes vigentes nem o julgamento clínico.
As condutas devem ser individualizadas.*

Questão 1

Lactente de 1 ano e 6 meses, dieta baseada em leite de vaca e farináceos. Hipoativo e pálido.

Exame Físico: **Sopro sistólico 2+/6+**.

Hb 7,2 g/dL • VCM 65 fL • RDW 18%

Qual o diagnóstico e a explicação para o sopro?

- A) Talassemia minor; sopro fisiológico.
- B) Anemia falciforme; sopro por viscosidade.
- C) Anemia ferropriva; sopro funcional hiperdinâmico.
- D) Deficiência de G6PD; sopro por hemólise.
- E) Anemia aplásica; sopro incidental.

Resposta Questão 1: C) Anemia ferropriva; sopro funcional.

Anemia Ferropriva Carencial).

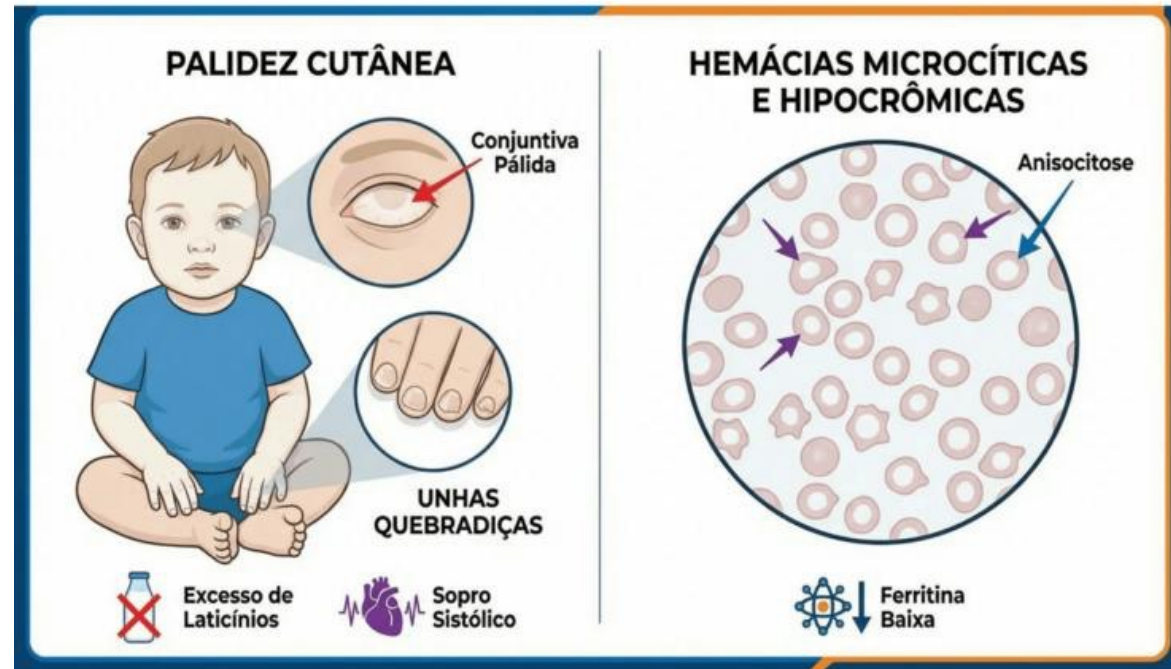
- Pistas: Idade (1-3 anos), dieta láctea e excessiva, coiloníquia (unhas quebradiças).
- Labs: Microcitose + Hipocromia + Ferritina Baixa.

Tratamento

- Ferro Elementar: **3 a 5 mg/kg/dia**.
- Duração: 3 a 6 meses (até repor estoques).
- Adequar a Dieta

Expectativa de Resposta

- Reticulocitose em 7-10 dias.
- Aumento de Hb (1g/dL a cada 2-4 semanas).

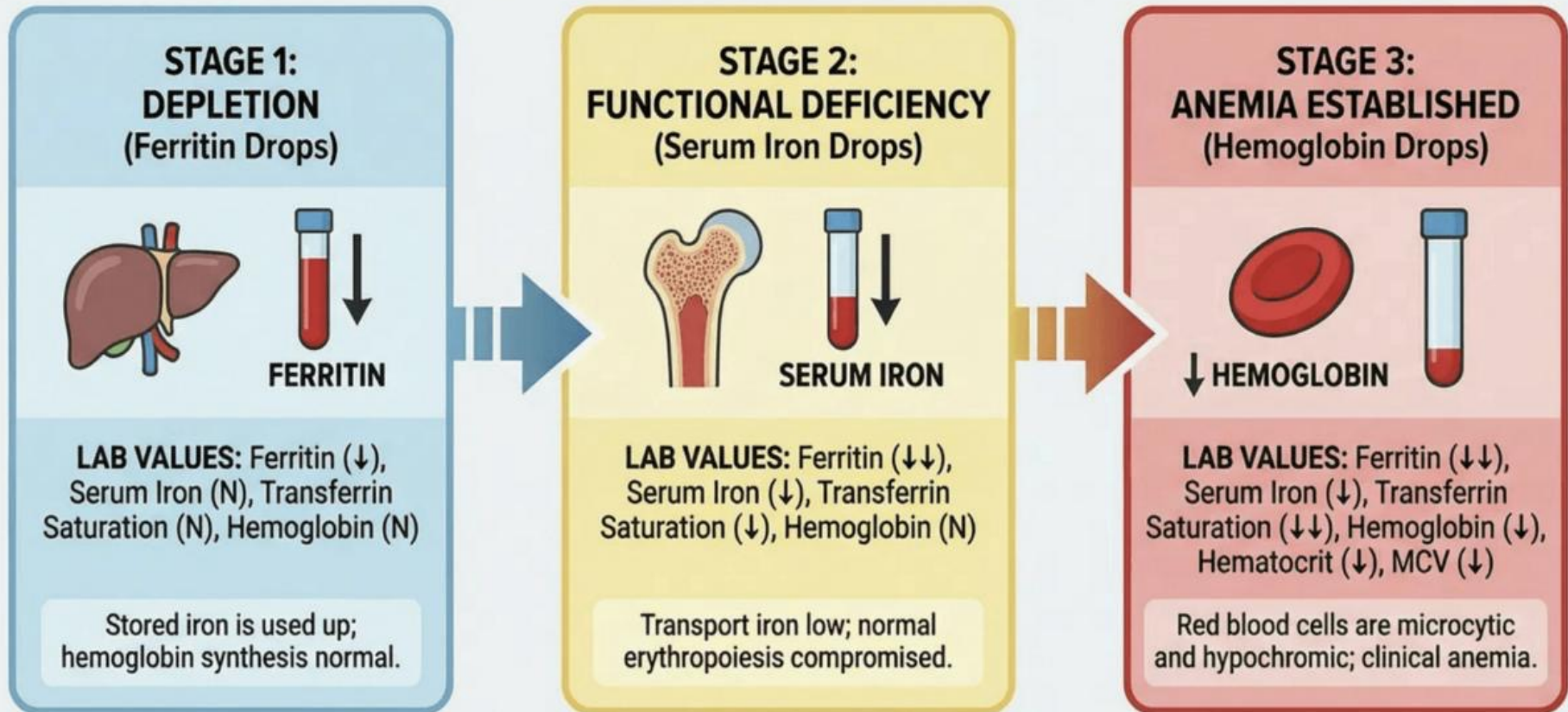


Por que o Sopro?

Anemia reduz a viscosidade do sangue + Aumento compensatório do débito cardíaco = Fluxo Turbulento (Sopro Funcional).

Resposta Questão 1:

PROGRESSION OF IRON DEFICIENCY ANEMIA



*Note: N = Normal, ↓ = Decreased, ↓↓ = Significantly Decreased. Values are illustrative.

Suplementação de Ferro

RN normal, sem fator de risco, peso $\geq 2,5\text{Kg}$ e ≥ 37 semanas

Ferro Elementar: **10 a 12,5mg/ kg/ dia 2 períodos de 3 meses \Rightarrow 6 a 9meses e 12 a 15meses**

RN pré termo ou baixo peso iniciar com 30 dias:

RN pré termo < 37 semanas ou a termo $< 2,5$ kg(baixo peso)

Ferro Elementar: **1mg/ kg/ dia até 2 anos**

RN 1,5kg a 2,5 Kg

Ferro Elementar: **2mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos**

RN 1kg a 1,5 Kg

Ferro Elementar: **3mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos**

RN < 1 Kg

Ferro Elementar: **4mg/ kg/ dia até 1 ano e 1mg/kg/dia até 2 anos**

Questão 2

Adolescente de 15 anos, queixa-se de fadiga e dificuldade de concentração.

História: Menarca há 2 anos. Ciclos com **fluxo intenso** e duração de 8 dias.

Hb 9,8 g/dL • VCM 78 fL • RDW 16%
Ferritina 10 ng/mL

Qual a principal causa e conduta?

- A) Anemia de doença crônica; solicitar PCR/VHS.
- B) Perda sanguínea crônica (menorragia); Ferro oral + Avaliação ginecológica.
- C) Talassemia beta menor; Eletroforese de Hb.
- D) Anemia sideroblástica; Miograma.
- E) Deficiência de folato; Repor ácido fólico.

Resposta Questão 2

B) Perda sanguínea crônica (menorragia); iniciar reposição de ferro oral e avaliação ginecológica.



Raciocínio Diagnóstico

Anemia Microcítica:

Hb 9,8 e VCM 78 (limítrofe/ baixo).

Ferritina Baixa (10 ng/ mL):

É o marcador mais específico.

Confirma depleção de estoques de ferro.

Causa:

Menorragia (fluxo > 7 dias ou intenso).



Conduta Integrada

Tratar a Anemia:

Ferro Elementar (3-6 mg/ kg/ dia).

Tratar a Causa: Avaliação ginecológica.



Em adolescentes com sangramento menstrual excessivo desde a menarca, sempre investigar Coagulopatias (ex: Doença de Von Willebrand).

Questão 3

Criança de 6 anos, HbSS conhecida.
Admitida com dor intensa em tórax, febre e taquipneia.

Rx Tórax: **Infiltrado em base pulmonar direita**

Qual o diagnóstico e conduta?

A) Crise aplásica; Transfusão de hemácias.

B) Sequestro esplênico; Esplenectomia.

C) Síndrome torácica aguda; Antibiótico + O₂ + Hidratação.

D) Crise megaloblástica; Vitamina B12.

E) AVC; Tomografia + Exsanguineotransfusão.

Resposta Questão 3

C) Síndrome torácica aguda; antibioticoterapia, hidratação, analgesia e oxigenioterapia.



Tratamento Imediato

Oxigênio: Manter SatO₂ >95%.

Antibióticos: Cefalosporina 3^a + Macrolídeo (cobrir atípicos).

Analgesia: Controle da dor para evitar hipoventilação



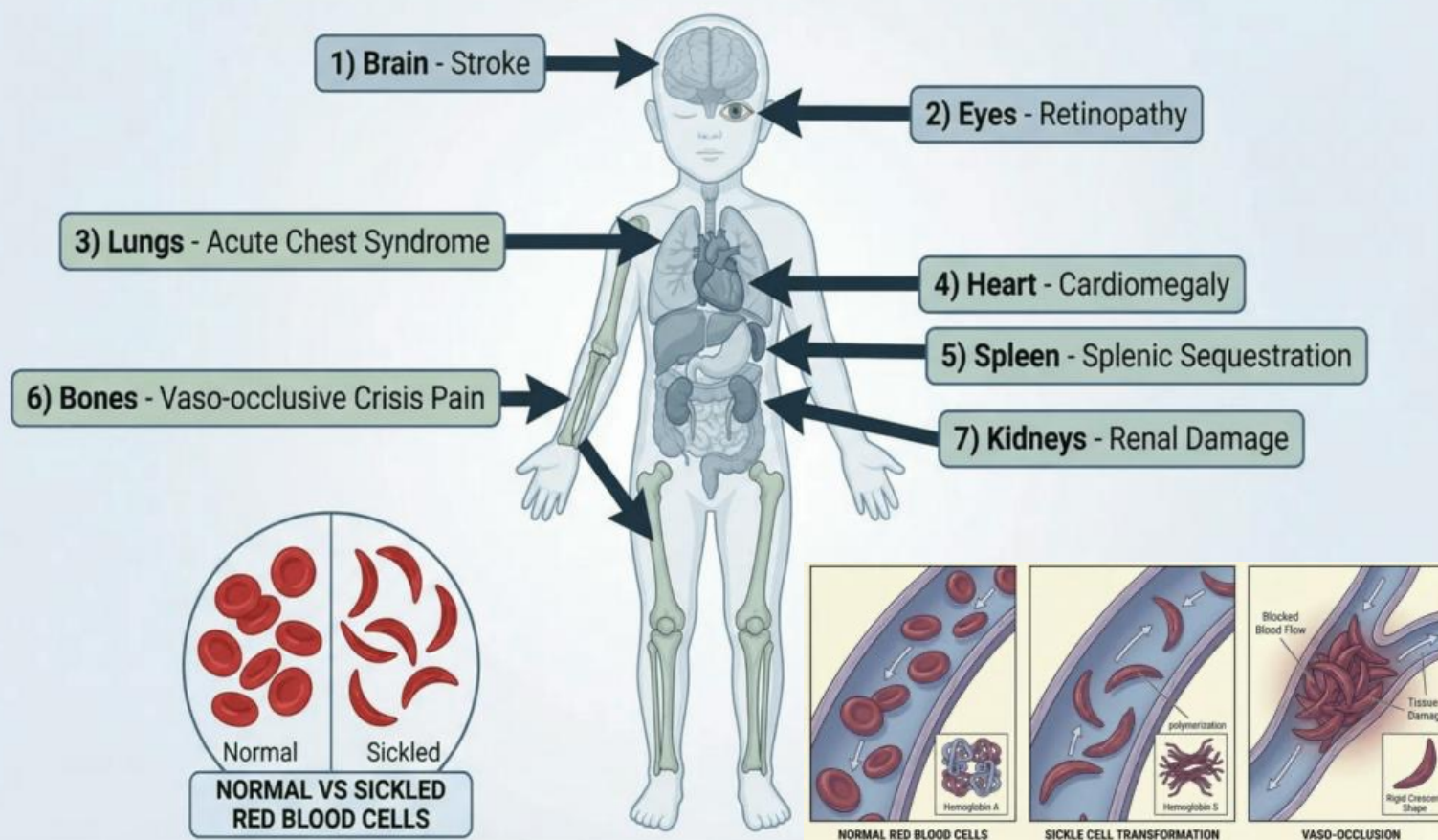
Atenção

É a principal causa de morte e internação em UTI na Doença

Falciforme.

A hipóxia gera mais falcização, criando um ciclo vicioso.

PEDIATRIC SICKLE CELL DISEASE: MAJOR COMPLICATIONS



Anemia Falciforme **Manejo da Crise Vaso-Oclusiva**

Fisiopatologia

Baixa tensão de O₂ provoca polimerização da HbS

Hemácias assumem forma de foice (rígidas).

Adesão ao endotélio vascular.

Oclusão microvascular causando isquemia e dor intensa.

Inflamação sistêmica associada.

Tratamento Agudo

Hidratação Venosa: Vigorosa (1,5x a necessidade basal) para reduzir viscosidade.

Analgesia: Escalonada. Opioides (Morfina)

Oxigênio: frequentemente necessário. Se SatO₂ < 92% (evitar supressão da eritropoiese).

Tratar fator precipitante (ex: antibióticos se infecção).

Prevenção

Hidroxiureia:
Aumenta HbFe reduz crises.

Vacinação: Calendário especial (Pneumo, Meningo, Influenza).

Até os 5 anos de idade.

Penicilina Profilática:
Ácido Fólico contínuo.

Atenção

Febre em falciforme é emergência médica (risco de sepse por germes encapsulados).

Questão 4

Paciente de 4 anos, assintomático, realiza hemograma de rotina.

Hb: 10,5 g/dL **VCM: 62 fL**
RBC: 5,8 mi/mm³ RDW: 13,5%(N)

Índice de Mentzer = 10.7

Qual a suspeita diagnóstica mais forte?

- A) Anemia ferropriva em fase inicial.
- B) Traço alfa-talassêmico.
- C) Anemia de doença crônica.
- D) Esferocitose hereditária.
- E) Traço beta-talassêmico.

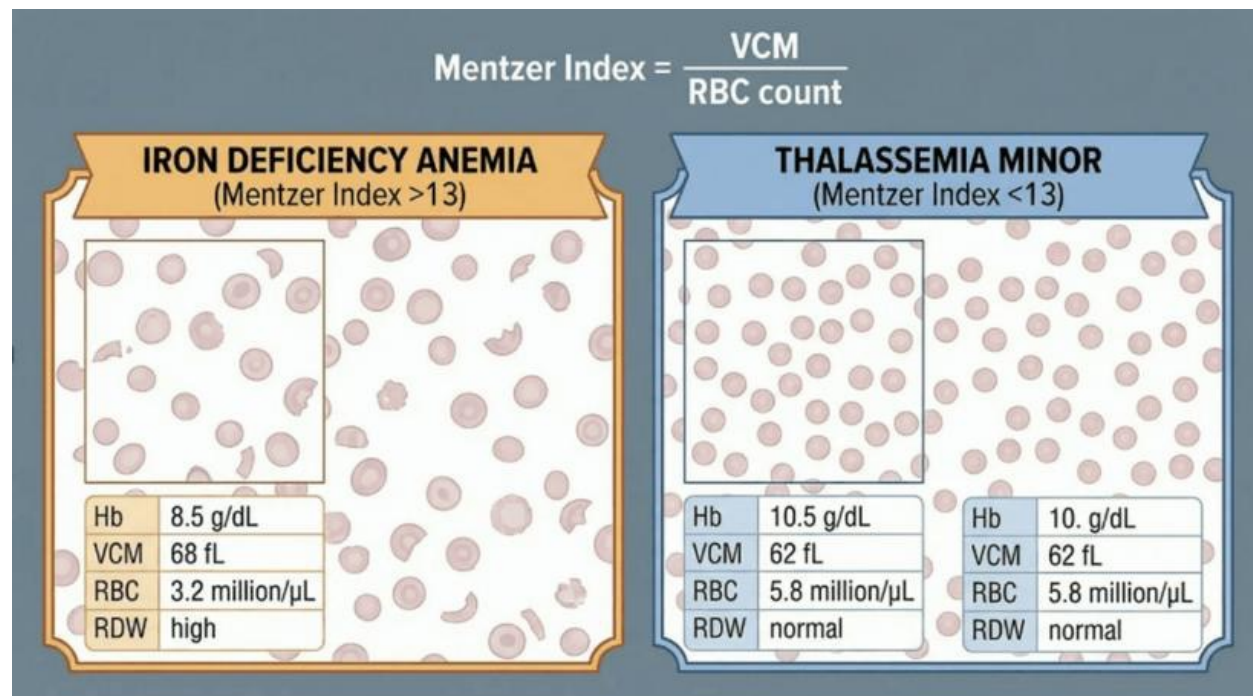
Resposta Questão 4 E) Traço Beta-Talassêmico

Índice de Mentzer e Talassemia Minor

A paciente tem microcitose (VCM 62) mas com muitas hemácias (5,8 milhões). Isso sugere um defeito de produção (fábrica funciona, mas faz peças pequenas), não falta de matéria-prima.

Diferenciação entre Ferropriva (Anisocitose, RDW alto, Mentzer > 13) e Talassemia (Microcitose homogênea, RDW normal, Mentzer < 13).

Neste caso: Índice de Mentzer
 $62 \div 5,8 = 10,7 (< 13)$
Talassemia

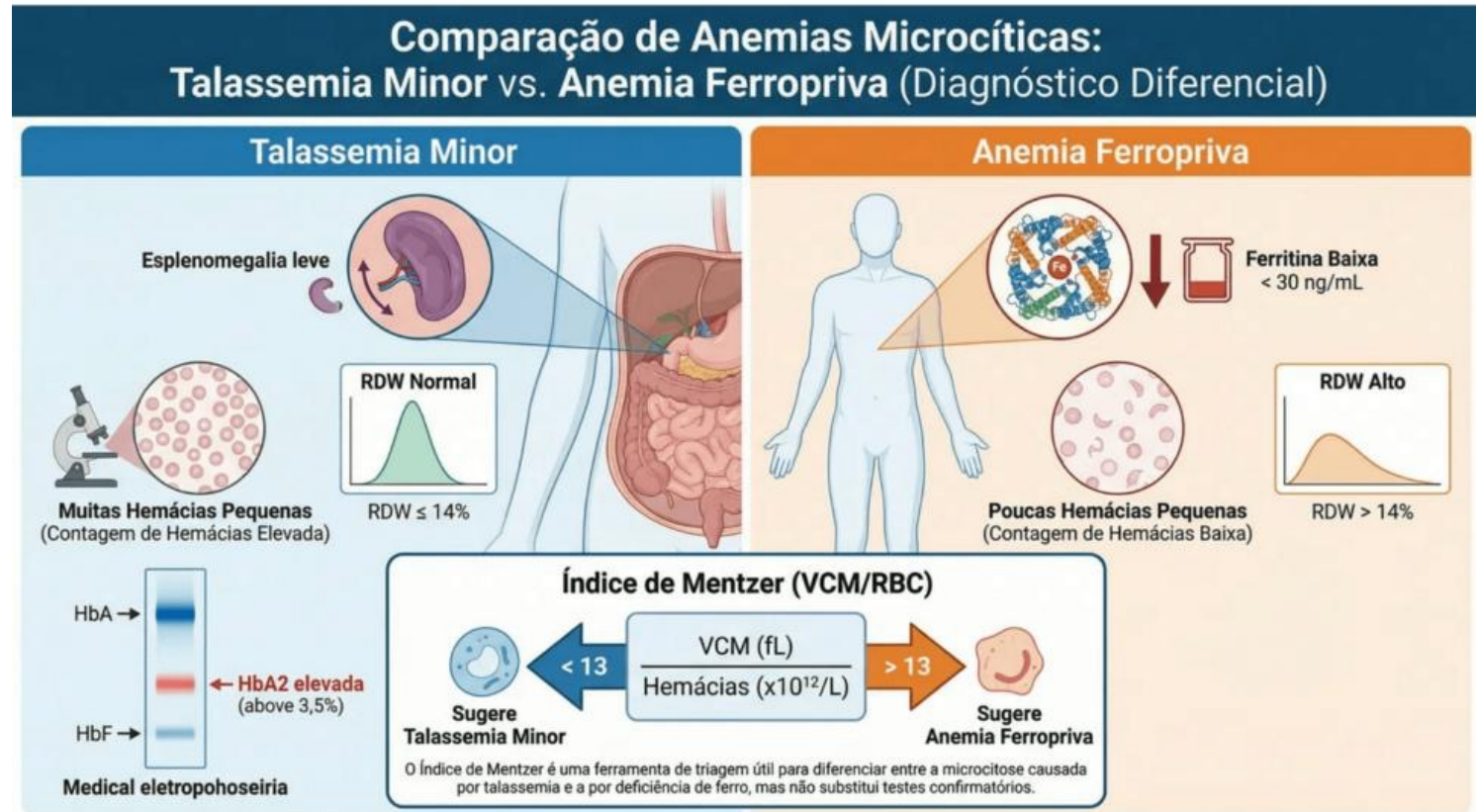


Talassemia Minor

Beta-Talassemia Minor (Traço): Microcitose desproporcional à anemia, RDW Normal (população homogênea de microcitos), Eritrocitose (RBC > 5 milhões).

Conduta:
NÃO prescrever ferro (risco de sobrecarga). • Aconselhamento Genético. • Vida Normal (assintomático).

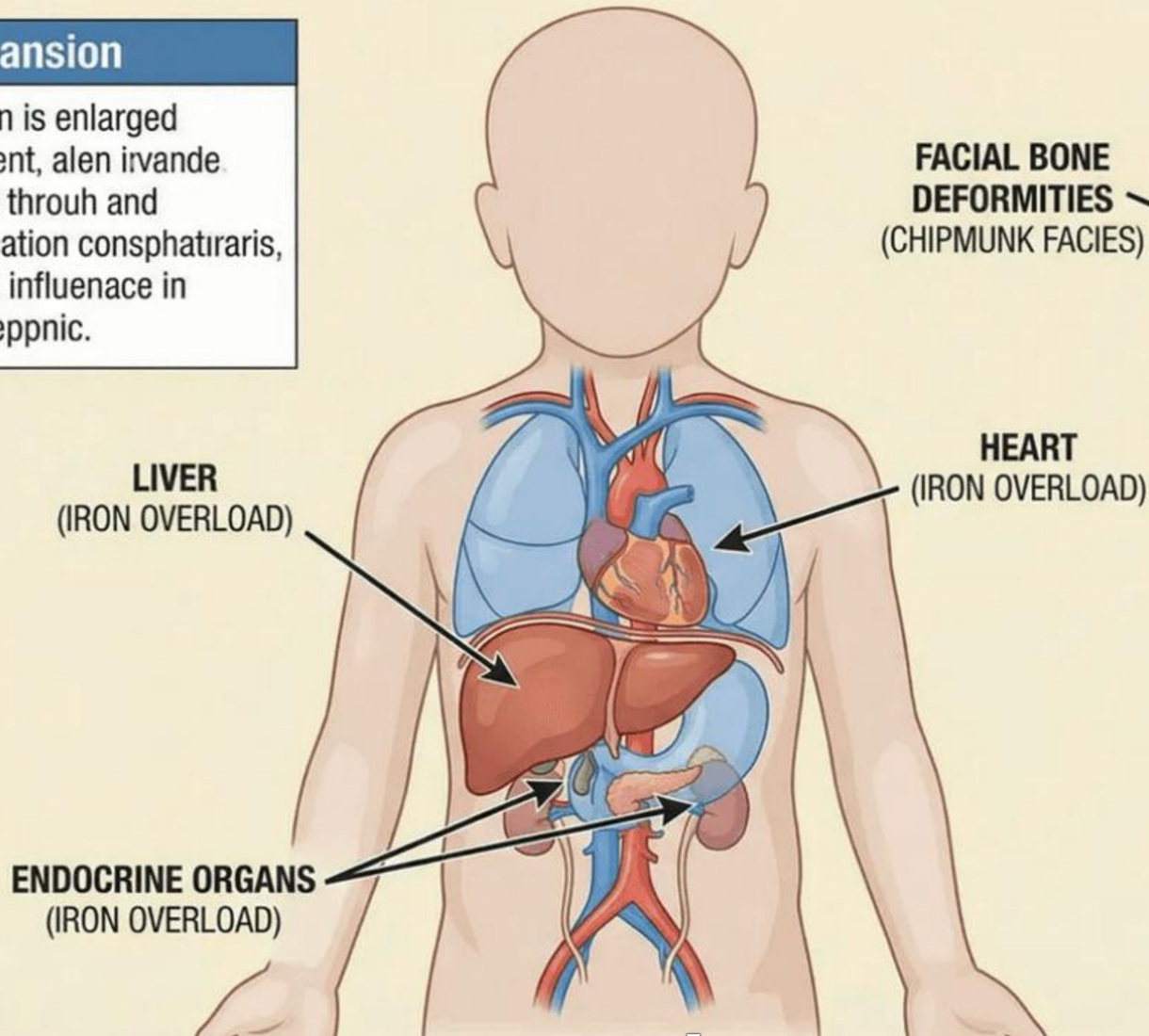
VCM ÷ Hemácias
Talassemia < 13
Ferropriva > 13



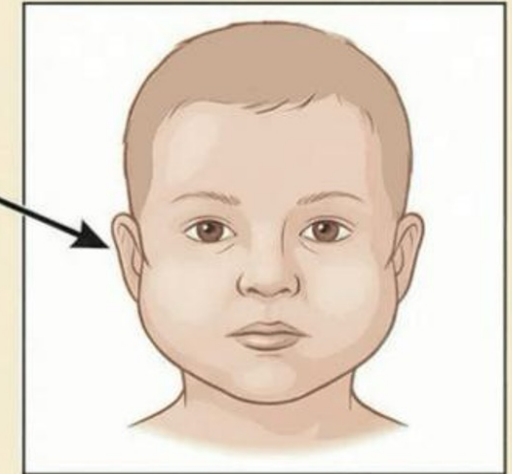
COMPLICATIONS OF THALASSEMIA MAJOR

Bone Marrow Expansion

Bone marrow expansion is enlarged cancellous and prominent, also involves the skull. It may be large enough to protrude and deform, of indication of splenomegaly, and hyperostosis and influence in improvement hemopoietic.



FACIAL BONE DEFORMITIES
(CHIPMUNK FACIES)



SKULL X-RAY:
HAIR-ON-END APPEARANCE



Questão 5

Escolar de 8 anos, com icterícia recorrente, palidez e esplenomegalia. Ausência de dor e febre. História familiar positiva (colecistectomia em parente jovem).

Hemoglobina	9,0 g/dL
VCM	82 fL (Normal)
Reticulócitos	8% (Aumentado)
Bilirrubina Indireta	2,5 mg/dL
Coombs Direto	Negativo

Qual o teste confirmatório padrão-ouro atual?

A) Eletroforese de hemoglobina.

B) Teste de fragilidade osmótica.

C) Dosagem de atividade da G6PD.

D) Teste de ligação à eosina-5-maleimide (EMAteste).

E) Pesquisa de anticorpos - Coombs direto).

Resposta Questão 5

Diagnóstico da Esferocitose Hereditária

D) Teste de ligação à eosina-5-maleimida (EMA test).



Padrão-Ouro Atual (EMA)

O teste EMA (Citometria de Fluxo) detecta diretamente a redução de proteínas de membrana (Banda 3). Vantagens: Alta sensibilidade e especificidade. Menos falsos-negativos que a fragilidade osmótica.



Fragilidade Osmótica

Mede a resistência da hemácia em meio hipotônico.

Limitações: Pode ser normal em casos leves (20% de falsos-negativos). Não é específico (pode alterar em outras hemólises).

Esferocitose Hereditária



Fisiopatologia

Defeito na Membrana:
Deficiência de proteínas do citoesqueleto (Espectrina, Anquirina).
Forma esférica.
Rigidez Celular: Dificuldade de passar nos sinusoides esplênicos.
Hemólise Extravascular (Baço).



Diagnóstico

Esfregaço: Esferócitos (pequenos, hiperocrômicos, sem halo central).
Fragilidade Osmótica: Aumentada.
Teste de EMA: Ligação de Eosina-5-maleimida (Padrão-ouro atual).
Coombs Direto Negativo (exclui autoimune).



Tratamento

Ácido Fólico: Uso contínuo (repor consumo pela hemólise).
Esplenectomia: Cura a anemia (não a forma). Indicada em casos moderados/graves. Aguardar > 6 anos (risco infeccioso).
Colecistectomia se litíase biliar.

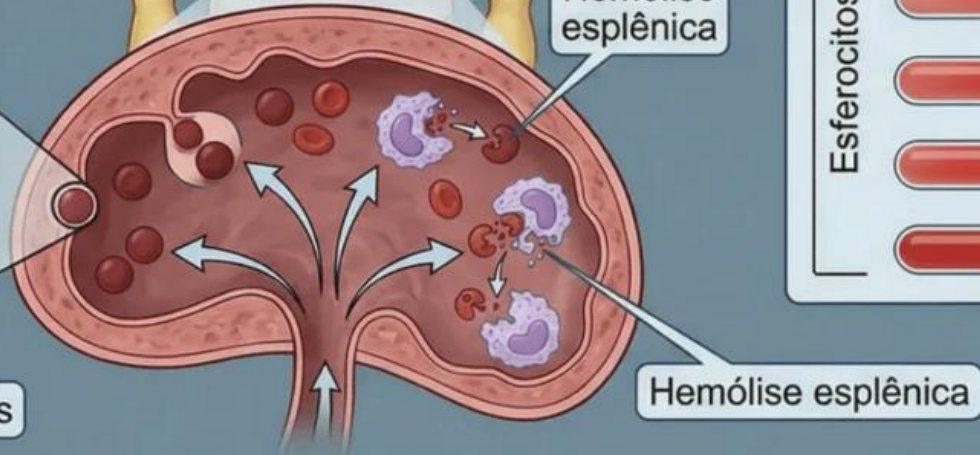
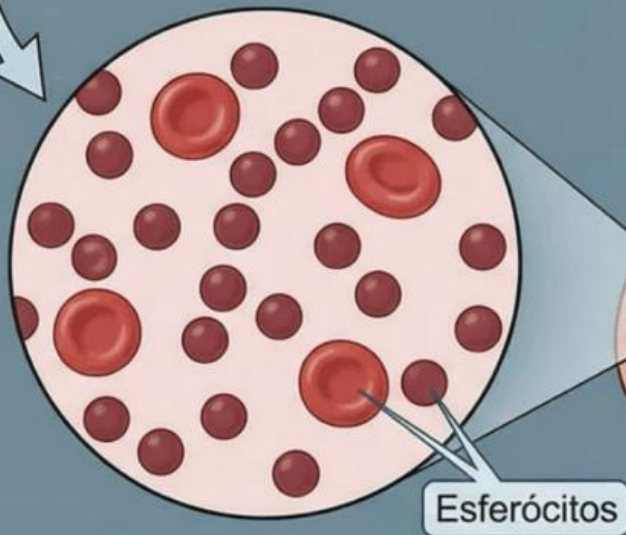
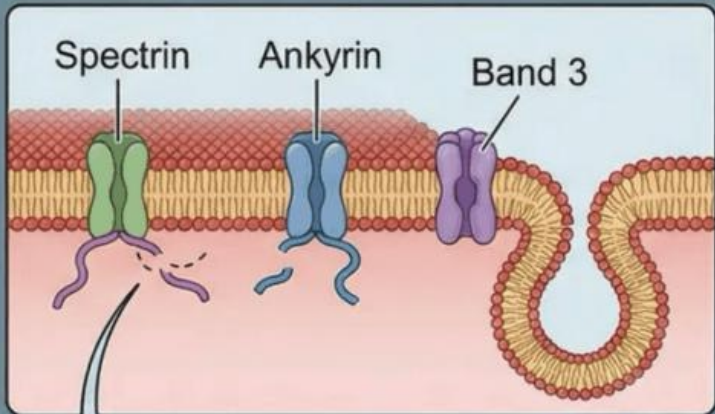
Complicação Importante: Crise Aplásica



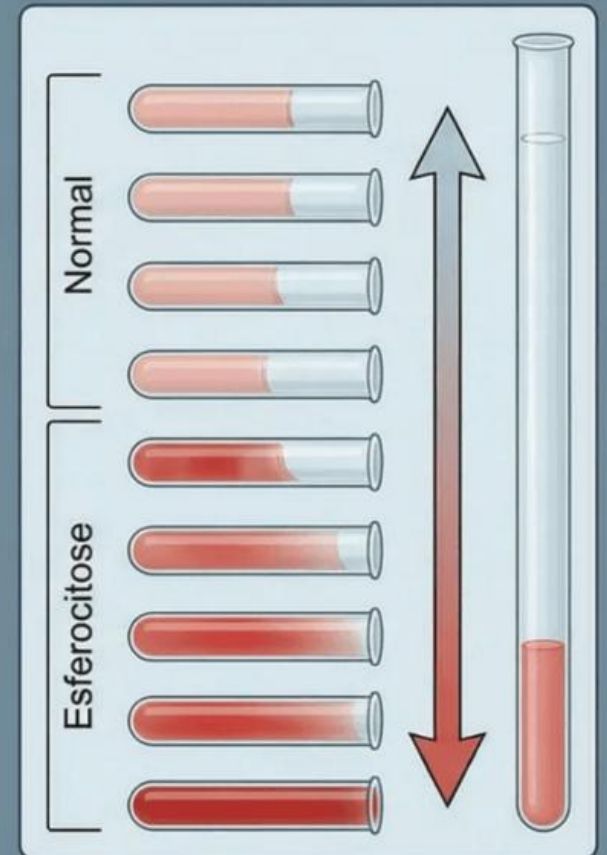
Infecção por Parvovírus B19 pode causar parada transitória da eritropoiese, levando a anemia grave súbita (reticulocitopenia).

ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA

Defeito de membrana



Teste de Fragilidade Osmótica



Questão 6

Adolescente de 12 anos, quadro de petéquias, gengivorragia e febre há 2 semanas (pós-viral).

Hemoglobina	7 g/dL
Leucócitos	3.000/mm³ (Leucopenia)
Neutrófilos	800/mm³ (Neutropenia)
Plaquetas	40.000/mm³ (Trombocitopenia)
Reticulócitos	0,2% (Arregenerativa)

**Biópsia de Medula:
Hipocelularidade acentuada
(substituição por gordura).**

Qual o diagnóstico?

A) Leucemia linfóide aguda.

B) Anemia aplásica grave.

C) Púrpura trombocitopênica idiopática (PTI).

D) Mononucleose infecciosa.

E) Síndrome hemofagocítica.

Resposta Questão 6

Diagnóstico Diferencial da Pancitopenia

B) Anemia aplásica grave.

Por que é Aplasia?

1. Biópsia Medular

A **Hipocelularidade** (medula vazia/gordurosa) é o critério definidor. A fábrica parou de funcionar.

2. Critérios de Gravidade

Neutrófilos $< 500/\text{mm}^3$ + Plaquetas $< 20.000/\text{mm}^3$ + Reticulócitos $< 1\%$ =
Aplasia Grave.

Por que não são?

Leucemia (LLA) ?

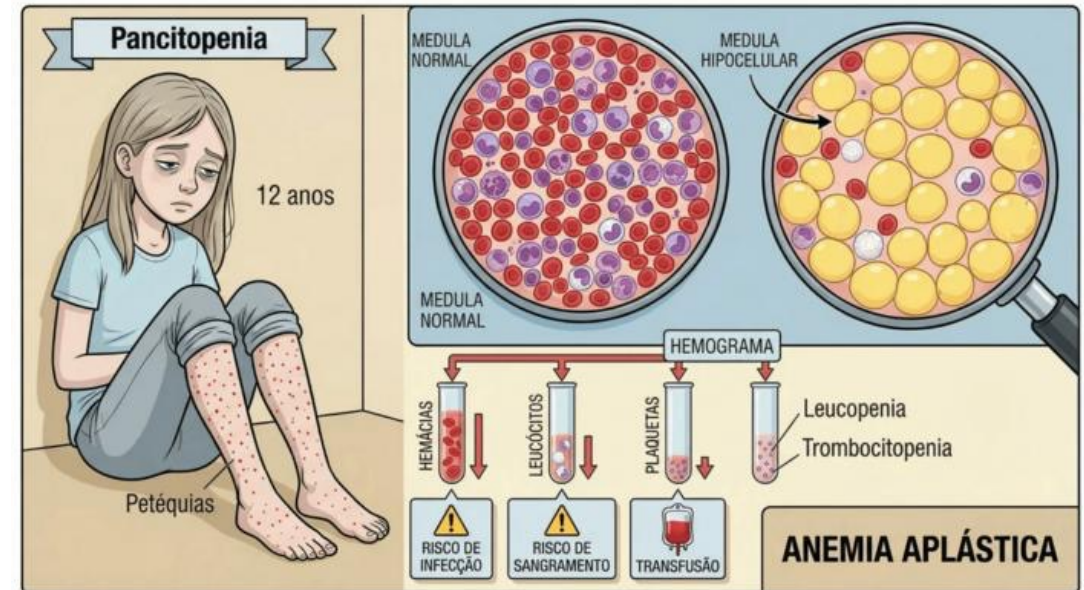
Na LLA, a medula é **Hiper celular** (cheia de blastos). Geralmente há dor óssea e visceromegalia.

PTI?

Na PTI, há apenas trombocitopenia isolada. A série vermelha e branca estariam normais.

Anemia Aplásica

- **Pancitopenia Periférica: Anemia + Leucopenia + Trombocitopenia. Biopsia de Medula: Hipocelularidade grave (< 25% de celularidade) com substituição por gordura.**
- **Adquirida (Maioria): Idiopática (autoimune), Pós-viral (Hepatites), Drogas/Tóxicos. Congênita: Anemia de Fanconi (pesquisar estigmas).**
- **Transplante de Medula Óssea (T M O): Tratamento de escolha (HLAidêntico). Imunossupressão: ATG(anti-thymocyte globulin é imunossupressor biológico) + Ciclosporina (se sem doador). Suporte transfusional criterioso.**



Achado Patognomônico

A substituição do tecido hematopoiético por tecido adiposo (gordura) na medula óssea confirma a aplasia ("Medula Vazia").

Questão 7

Menino de 5 anos, descendente de mediterrâneos.

História: Icterícia e **urina escura** 48h após iniciar Sulfametoxazol-Trimetoprim.

Hb 7,0 g/ dL Reticulocitos 8%
LDH elevado Esfregaço: "**Bite Cells**" e Corpúsculos de Heinz

Qual a causa mais provável da hemólise?

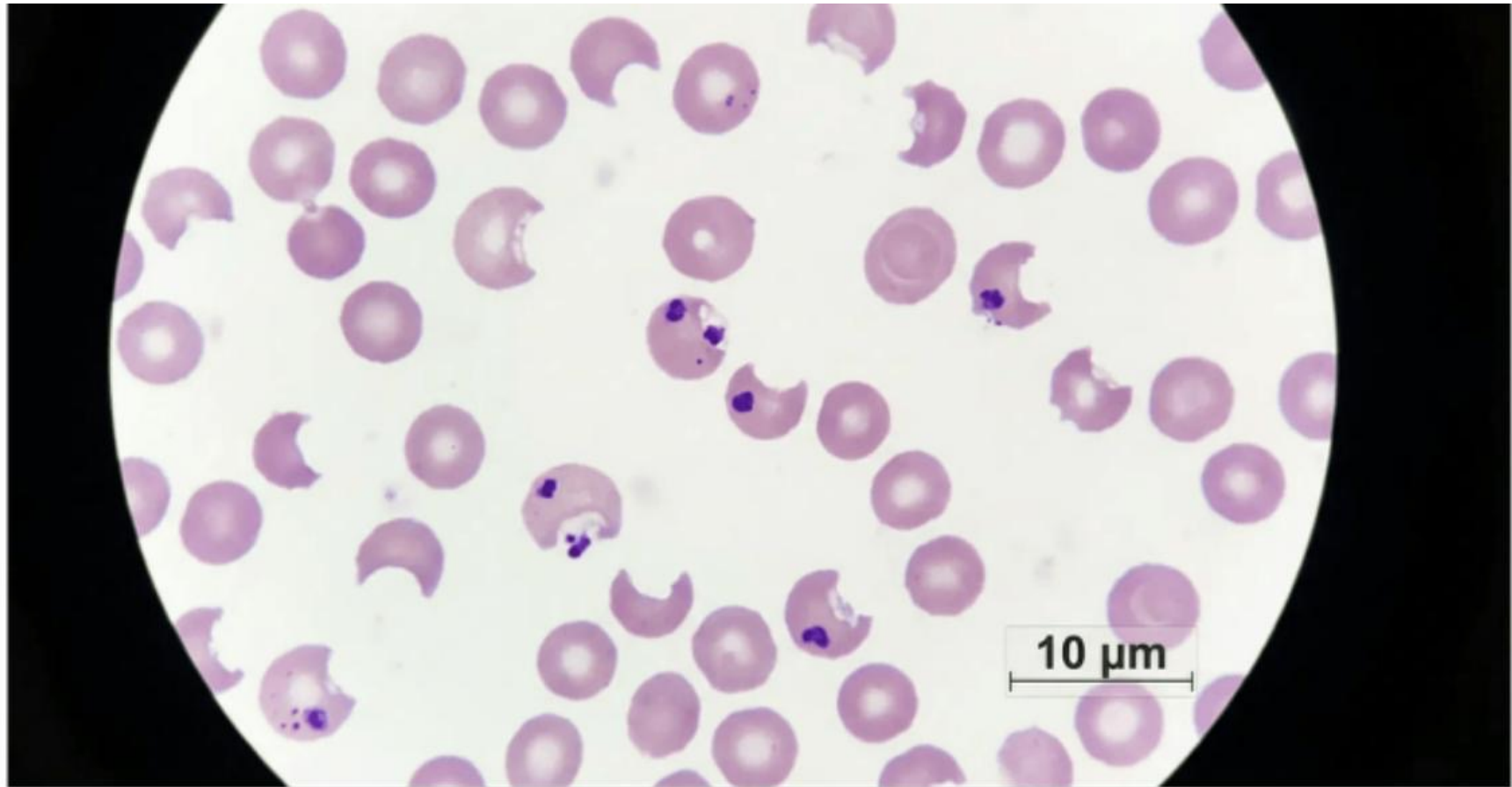
- A) Anemia hemolítica autoimune por drogas.
- B) Crise de falcização.
- C) Deficiência de G6PD.
- D) Incompatibilidade ABO.
- E) Esferocitose hereditária descompensada.

Resposta Questão 7

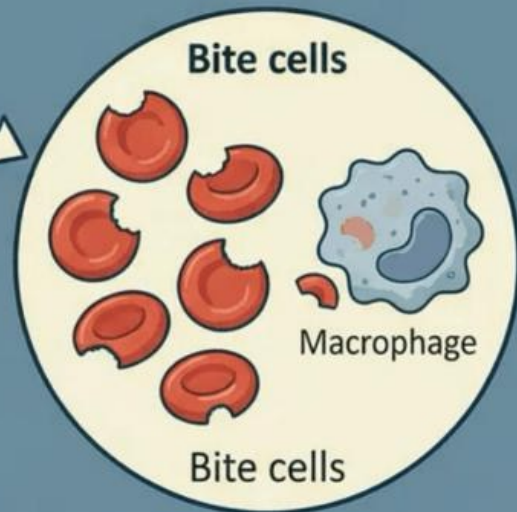
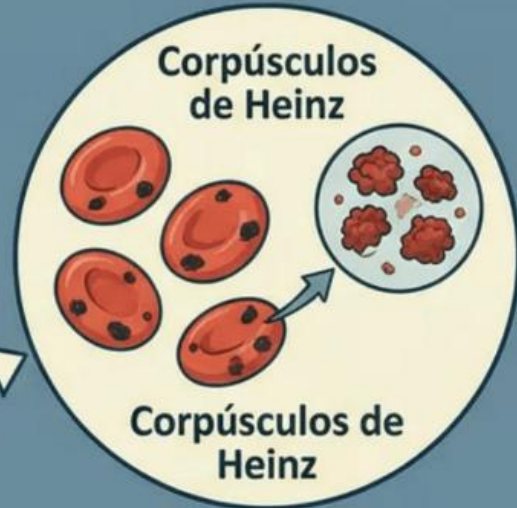
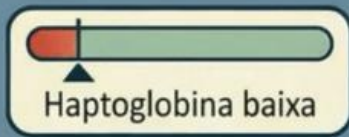
C) Deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD).

Gatilho	Mecanismo	Achado
O uso de Sulfametoxazol (oxidante) em paciente suscetível desencadeou o estresse oxidativo que a hemácia não conseguiu neutralizar.	Sem G6PD, falta Glutathiona Reduzida. A hemoglobina oxida e precipita, formando os Corpúsculos de Heinz .	Macrófagos esplênicos "mordem" a hemácia para remover os precipitados, gerando as Bite Cells (Células Mordidas).

Sempre investigar G6PD quando ocorrer hemólise aguda após infecção ou uso de drogas (Sulfa, Nitrofurantoína, Primaquina).



"Bite Cells" (Células mordidas) e Corpúsculos de Heinz.



Questão 8

Lactente de 18 meses, filho de mãe vegana estrita.

História: Regressão do desenvolvimento (parou de sentar), hipotonia e glossite.

Hb 6,5 g/dL • **VCM 115**

fL Neutrófilos Hipersegmentados

Qual a deficiência e o risco da terapia inadequada?

A) Deficiência de B12; risco de mascarar anemia e manter lesão neurológica.

B) Deficiência de Folato; risco de sobrecarga de ferro.

C) Deficiência de B6; risco de convulsões.

D) Deficiência de Vitamina C; risco de sangramentos.

E) Deficiência de Vitamina K; risco de hemorragia.

Resposta Questão 8

A) Deficiência de Vitamina B12; risco de mascarar a anemia sem tratar a degeneração neurológica.



O Quadro Clínico

- **Dieta Vegana: Ausência de B12 (origem animal). Lesão Neurológica: A B12 é essencial para a mielina. Sua falta causa regressão, hipotonia e neuropatia.**



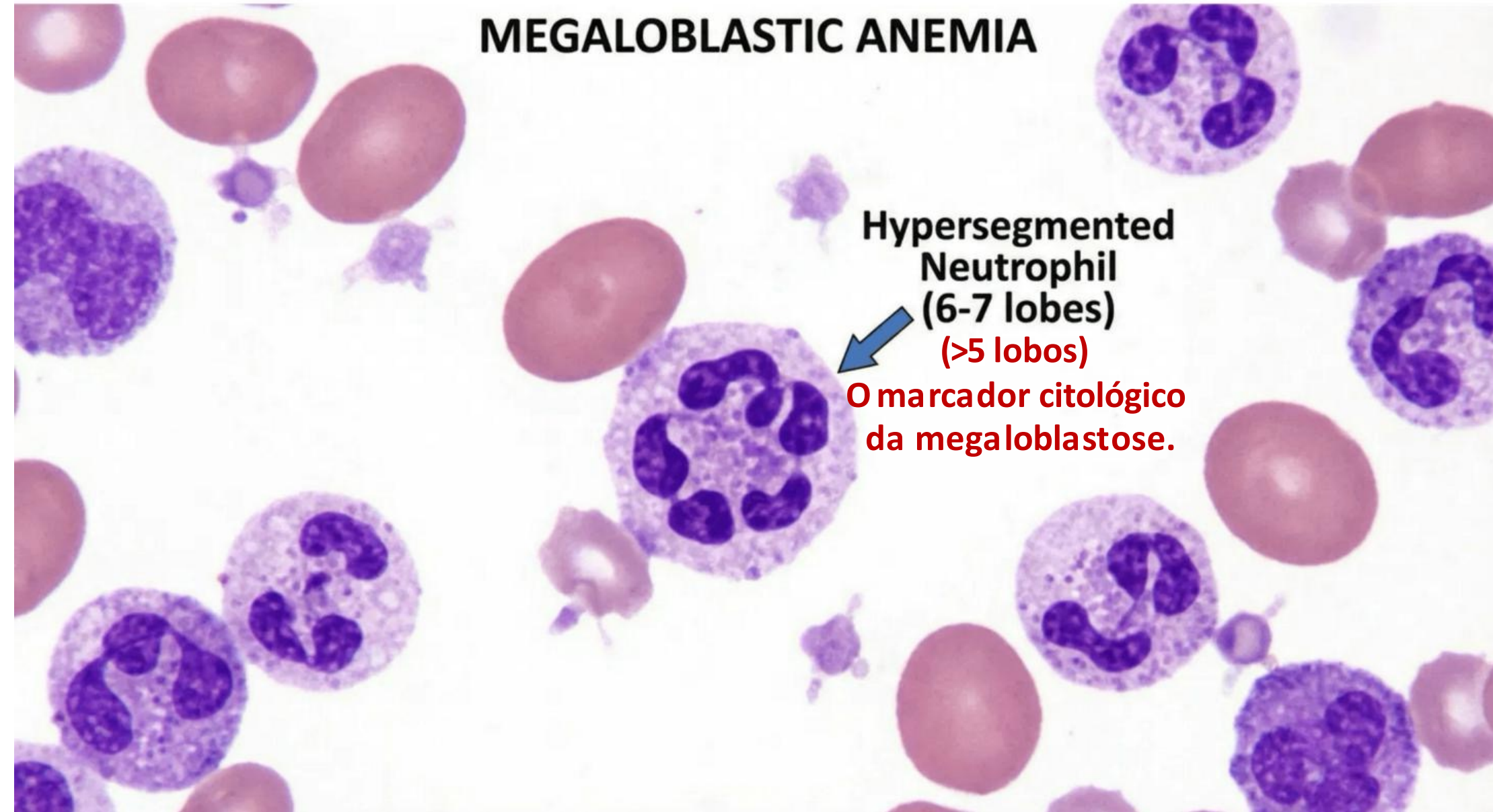
Armadilha do Folato

Dar apenas Ácido Fólico corrige um pouco a anemia (o hemograma melhora), mas abaixa ainda mais a B12 com risco de lesão cerebral. O atraso no diagnóstico da deficiência de B12 pode levar a sequelas neurológicas irreversíveis.

MEGALOBLASTIC ANEMIA

Hypersegmented
Neutrophil
(6-7 lobes)
(>5 lobos)

←
O marcador citológico
da megaloblastose.



ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Infant
(18 months)

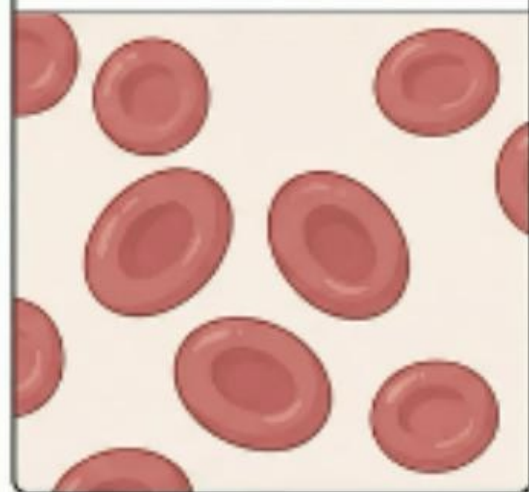


Vegan Diet



Deficiência de B12

Macrocitose



Neutrófilo hipersegmentado



Deficiência de B12



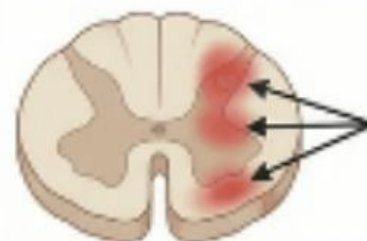
B12

+ Folate

DNA
Synthesis

Cell
Division

Neuropatia



Spinal Cord
Degeneration

Questão 9

Em relação à terapia transfusional em pediatria, qual das seguintes situações representa uma **indicação de urgência** para transfusão de hemácias, independentemente dos sintomas?

- A) Anemia falciforme e Hb 7,5 g/ dL, paciente estável.
- B) Talassemia major e Hb 8,0 g/ dL.
- C) Anemia ferropriva e Hb 6,8 g/ dL.
- D) Anemia aguda por acidente e Hb 7,5 g/ dL.
- E) Adolescente com Hb 8,0 g/ dL e esteve com menorragia.

Resposta Questão 9

Critérios de Transfusão

D) Paciente com anemia aguda e Hb de 7,5 g/dL, após acidente.

! Regra Geral

A decisão de transfundir deve ser baseada na clínica (sintomas de hipóxia, taquicardia, instabilidade), não apenas no número.

PORÉM, valores extremamente baixos (**Hb < 5,0 g/dL**), representam risco iminente de colapso cardiovascular, indicando transfusão mesmo em assintomáticos e em anemias agudas com **Hb abaixo de 8** onde o organismo não teve tempo de se adaptar.

✘ Por que não os outros?

Falciforme (Hb 7,5): Transfundir apenas se houver descompensação.

Ferropriva (Hb 6,8): Se estável, o tratamento é reposição de Ferro.

Talassemia (Hb 8,0): É uma indicação eletiva, não uma emergência absoluta.

Transfusão de Sangue em Pediatria: Indicações e Complicações

Indicações de Transfusão

Hb <5 g/dL: SEMPRE transfundir



Hb 5-7 g/dL: AVALIAR Sintomas



Hb 7-10 g/dL: RARAMENTE transfundir

Avaliação Clínica,
Estabilidade

Considerações Éticas e Alternativas



Testemunhas
de Jeová



Eritropoietina
Estimular produção
de hemácias



**Expansores de
Volume**
Fluidos para suporte

Complicações Agudas



**Reação
Hemolítica**
Febre,
Hemoglobinúria
(urina escura)



**Reação
Alérgica**
Urticária, Prurido



**Sobrecarga
Volêmica**
Edema pulmonar,
Falta de ar



**Contaminação
Bacteriana**
Sepse, Choque

Estratégias de Prevenção



**Tipagem e Prova
Cruzada Adequadas**

Tipo
sanguíneo

Prova
cruzada











**Velocidade de
Transfusão Lenta**



**Monitoramento
de Sinais Vitais**

Resumo

RESUMO EDUCACIONAL MÉDICO COMPREENSIVO DE ANEMIAS PEDIÁTRICAS

TIPO DE ANEMIA	MECANISMO	MCV (VOLUME CORPUSCULAR MÉDIO) <small>(AZUL = MICROCÍTICA, VERDE = NORMOCÍTICA, VERMELHO = MACROCÍTICA)</small>	RETICULÓCITOS	TESTE DIAGNÓSTICO PRINCIPAL	TRATAMENTO
1) Deficiência de Ferro 	Deficiência de ferro para síntese de hemoglobina	Baixo	Baixos	Ferritina sérica baixa	Suplementação de ferro
2) Talassemia	Defeito genético na produção de globinas	Baixo	Altos	HbA2 elevada (eletroforese)	Observação
3) Anemia Falciforme 	Hemoglobina S causa deformação das hemácias	Normal	Muito altos	Eletroforese de hemoglobina	Hidroxiureia
4) Esferocitose Hereditária 	Defeito na membrana celular causa forma esférica	Normal	Altos	Teste de fragilidade osmótica	Esplenectomia
5) Deficiência de G6PD 	Enzima deficiente aumenta suscetibilidade ao estresse oxidativo	Normal	Altos	Ensaio enzimático de G6PD 	Evitar gatilhos
6) Anemia Aplásica	Falência da medula óssea na produção de células	Normal	Baixos	Biópsia de medula óssea	Transplante de medula 
7) Anemia Megaloblástica 	Deficiência de B12 ou folato afeta a síntese de DNA 	Alto	Baixos	Níveis de vitamina B12/folato	Reposição de vitaminas

O Divisor de Águas

Sempre solicite Reticulócitos. Eles diferenciam falha de produção (Carencial/ Aplasia) de destruição aumentada (Hemólise).

Microcitose

Microcitose desproporcional à anemia (ex: Hb 10, VCM 60) com RDW normal sugere Traço Talassêmico, não falta de ferro.

Sinal de Alerta

Pancitopenia sem visceromegalias? Pense em Aplasia de Medula. Se tiver visceromegalias, pense em Leucemia ou Infiltração.

Questão 10

Qual dos seguintes achados laboratoriais é MAIS característico da anemia ferropriva na sua **fase mais avançada** (anemia instalada)?

- A) VCM baixo, RDW alto, ferritina normal.
- B) VCM baixo, RDW alto, ferritina baixa.
- C) VCM normal, RDW alto, ferritina baixa.
- D) VCM bixo, RDW alto, ferritina normal.
- E) VCM baixo, RDW normal, saturação de transferrina alta.

Resposta Questão 10

Evolução Laboratorial da Ferropriva

B) VCM baixo, RDW alto, ferritina baixa.

Fase 1

Depleção de Estoques

↓ Ferritina cai (<30)

Ferro Sérico Normal

Hb e VCM Normais

Fase 2

Eritropoiese Deficiente

↓ Ferro Sérico cai

↑ RDW começa a subir

Hb ainda Normal

Fase 3

Anemia Instalada

↓ Hb cai (Anemia)

↓ VCM cai (Microcitose)

↑ RDW Alto (Anisocitose)



Interpretação clínica da Ferritina (como usar na prática)

A SBP mudou o foco clássico (valores “normais de laboratório”) para uma abordagem funcional:

- **◆ < 15 ng/mL**
→ deficiência de ferro estabelecida
- **◆ $15\text{--}30$ ng/mL**
→ depleção de estoque / risco (fase pré-anêmica)
- **◆ > 30 ng/mL**
→ considerado **adequado** para criança, especialmente em ausência de inflamação

Interpretação clínica da Ferritina (como usar na prática)


Como Diferenciar? Exames Complementares

Exame	Deficiência Absoluta	Deficiência Funcional (ADC)
Ferritina	↓ Baixa	✓ Normal ou ↑ Alta
Saturação de Transferrina	↓ < 20%	↓ < 20%

Marcador mais útil nesse cenário

Saturação de Transferrina (SatTf) < 20% associada à ferritina elevada é o principal indicador de **deficiência funcional de ferro** em contexto inflamatório.

Conclusão

 **Nunca interpretar a ferritina isoladamente!** Em pacientes com doenças inflamatórias, renais ou neoplásicas, a ferritina pode estar elevada mesmo com ferro funcional insuficiente. A avaliação completa do **perfil do ferro + marcadores inflamatórios** é essencial para o diagnóstico correto.

Questão 11

Paciente com Beta-Talassemia Major em regime de transfusões regulares.

Qual é a principal complicação a **longo prazo** associada a este tratamento e qual a terapia preventiva?

- A) Aloimunização; uso de Hemácias fenotipadas.
- B) Sobrecarga de ferro (hemossiderose); uso de quelantes de ferro.
- C) Reação febril não hemolítica; uso de hemácias desleucocitadas.
- D) Infecções virais; triagem sorológica rigorosa.
- E) Insuficiência cardíaca de alto débito; restrição hídrica.

Resposta Questão 11

Sobrecarga de Ferro (Hemossiderose)

B) Sobrecarga de ferro (hemossiderose); uso de quelantes de ferro.

O Problema

Cada bolsa de sangue contém ~200-250mg de ferro. O corpo humano não possui mecanismo fisiológico para excretar esse excesso. Após 10-20 transfusões, o ferro livre começa a se depositar nos tecidos.

A Solução

Quelantes de Ferro: Medicamentos que se ligam ao ferro e promovem sua excreção (urinária ou fecal). Ex: Deferasirox (Oral), Deferiprona, Desferroxamina.

Órgãos-Alvo da Toxicidade



Coração

ICC (Principal causa de morte)



Fígado

Cirrose e Fibrose



Pâncreas

Diabetes Mellitus



Hipófise

Atraso Puberal e do Crescimento

Questão 12

Na investigação de uma anemia **microcítica e hipocrômica**.

O Índice de Mentzer (VCM / Nº de hemácias) é uma ferramenta de triagem.

Um resultado **< 13** sugere qual diagnóstico?

A) Anemia ferropriva.

B) Anemia de doença crônica.

C) Talassemia minor.

D) Anemia sideroblástica.

E) Intoxicação por chumbo.

Resposta Questão 12

Ferramenta Prática de Diagnóstico

C) Talassemia menor.



A Fórmula

$$\text{Índice de Mentzer} = \text{VCM} / \text{RBC}$$

< 13: Talassemia (RBC ↑↑, VCM ↓)

> 13: Ferropriva (RBC ↓, VCM ↓)

Utilidade:
Triagem rápida em anemia microcítica.



Diferenciação

Talassemia:

- RBC muito elevado
- (• VCM baixo
- Mentzer < 13

Ferropriva:

- RBC normal ou baixo
- VCM baixo
- Mentzer > 13

Questão 13

Qual o mecanismo fisiopatológico da **crise aplásica** em um paciente com doença hemolítica crônica?

(ex: esferocitose, anemia falciforme)

- A) Aumento súbito da destruição de hemácias no baço.
- B) Infecção da medula óssea por bactérias encapsuladas.
- C) Supressã transitória da eritropoiese pela infecção por Parvovírus B19.
- D) Deficiência aguda de folato por consumo medular aumentado.
- E) Formação de autoanticorpos contra precursores eritroides.

Resposta Questão 13

Parvovirus B19 e Hemólise - Aplasia

C) Supressão transitória da eritropoiese por Parvovirus B19.



O Mecanismo

O Parvovirus B19 tem tropismo específico por células eritroides (especialmente eritroblastos).
Causa destruição viral → Parada transitória da eritropoiese por 7-10 dias.
Reticulocitopenia (Reticulócitos = 0).



O Impacto Clínico

Em Pessoas Normais: RBCs vivem 120 dias. Parada de 10 dias é imperceptível. Apenas febre/rash ("Slapped Cheek").

Em Hemólise Crônica: RBCs vivem apenas 10-20 dias. Parada de 10 dias = Queda catastrófica de Hb. Risco de Choque e Morte Súbita.

Questão 14

Criança de 3 anos, previamente hígida.
Apresenta palidez intensa, icterícia e hemoglobinúria após ingestão de grande quantidade de favas.

(Triagem neonatal foi normal)

Qual a principal suspeita ?

- A) Doença de Wilson.
- B) Deficiência de G6PD, variante mediterrânea.
- C) Anemia hemolítica autoimune a quente.
- D) Crise hiper-hemolítica em talassemia.
- E) Intoxicação exógena por cobre.

Resposta Questão 14

Favismo (Deficiência de G6PD)

B) Deficiência de G6PD, variante mediterrânea.

O Gatilho: Favas

As favas (*Vicia faba*) contêm altas concentrações de Divicina e Isouramil, oxidantes potentes que geram espécies reativas de oxigênio.

Outros Gatilhos: Naftalina, Sulfa, Nitrofurantoína, Azul de Metileno.

Variante Mediterrânea

É uma forma mais grave (Classe II da OMS) com atividade enzimática muito baixa (< 10%).

Causa hemólise intravascular maciça (**Hemoglobinúria**) diante do estresse oxidativo, diferente da variante Africana (A-) que é mais branda e autolimitada.

Questão 15

O tratamento da anemia falciforme visa reduzir a frequência de crises vaso-oclusivas.

Qual fármaco atua **umentando os níveis de hemoglobina fetal (HbF)** e é a principal terapia modificadora da doença?

A) Deferasirox.

B) Penicilina V.

C) Ácido fólico.

D) Hidroxiureia.

E) L-glutamina.

Resposta Questão 15

Hidroxiureia (HU)

D) Hidroxiureia.



Mecanismo de Ação

A HU induz a produção de Hemoglobina Fetal (HbF). A HbF não sofre polimerização e "dilui" a concentração de HbS dentro da hemácia, prevenindo a falcização.

Impacto Clínico Comprovado

- ✓ Reduz Crises Álgicas
- ✓ Reduz Síndrome Torácica Aguda
- ✓ Reduz Necessidade de Transfusão
- ✓ Aumenta a Sobrevida

Questão 16

Uma criança com Anemia Aplásica Grave.

SEM doador familiar HLA-compatível.

Qual o tratamento de primeira linha?

- A) Transplante de medula de não Doador aparentado.
- B) Terapia imunossupressora (ATG+ Ciclosporina).
- C) Uso de fatores de crescimento (EPO e G-CSF).
- D) Esplenectomia.
- E) Observação clínica e suporte transfusional.

Resposta Questão 16

B) Terapia imunossupressora (ATG+ Ciclosporina).

Tem Irmão Compatível?

SIM

TMO Alogênico (Transplante de Medula Óssea) Curativo (Substitui a medula)

NÃO

Imunossupressão (IST) (ATG+ Ciclosporina) Trata o ataque autoimune

Questão 17

Qual das seguintes condições **NÃO** é uma causa de anemia hemolítica **corpuscular**?

(Defeito intrínseco da hemácia)

- A) Esferocitose hereditária.
- B) Deficiência de piruvato quinase.
- C) Anemia falciforme.
- D) Hiperesplenismo.
- E) Talassemia.

Resposta Questão 17

Classificação de Anemias Hemolíticas

D) Hiperesplenismo.

Corpuscular (Intrínseca)

Defeito NA hemácia

• Esferocitose Hereditária • Deficiência de Piruvato
Quinase • Anemia Falciforme • Talassemia • Deficiência
de G6PD

Extracorpúscular (Extrínseca)

Dano À hemácia

• Anemia Hemolítica Autoimune • Incompatibilidade
ABO • Infecções (Malária, Clostridium) • Fragmentação
(Prótese Valvular)

Questão 18

No diagnóstico diferencial de pancitopenia em pediatria.

Qual achado no exame físico é mais sugestivo de uma **etiologia infiltrativa** (ex: leucemia) em detrimento de uma aplasia medular?

- A) Febre.
- B) Petéquias e equimoses.
- C) Palidez cutâneo-mucosa.
- D) Hepatoesplenomegalia maciça.
- E) Linfonomegalia cervical reacional.

Resposta Questão 18

D) Hepatoesplenomegalia maciça.

Condição

Achados no Exame Físico

Anemia Aplásica
"Medula Vazia"

- ⊖ Sem visceromegalias significativos.
- ⊖ Sem adenomegalias.

Leucemia (Infiltrativa)
"Medula Cheia de Blastos"

- ✔ **Esplenomegalia (Infiltração).**
- ✔ **Hepatomegalia.**
- ✔ **Adenomegalia.**

Questão 19

A profilaxia com **penicilina oral** em crianças com anemia falciforme (HbSS) é fundamental.

Ela visa prevenir sepse fulminante por qual agente etiológico específico?

A) *Staphylococcus aureus*.

B) *Haemophilus influenzae* tipo b.

C) *Streptococcus pneumoniae*.

D) *Neisseria meningitidis*.

E) *Salmonella enteritidis*.

Resposta Questão 19

O Perigo do Pneumococo

C) *Streptococcus pneumoniae*.



Risco Mortal

Devido à Asplenia Funcional (autoesplenectomia), crianças falcêmicas perdem a capacidade de fagocitar bactérias encapsuladas. O risco de sepse pneumocócica é 400x maior que na população geral.



Protocolo Padrão

- 1- Início: 3 meses de vida (ou ao diagnóstico).
- 2- Droga: Penicilina V Oral (diária) ou Benzatina (mensal).
- 3- Término: 5 anos de idade (se vacinação completa e sem sepse prévia).

Questão 20

Qual é a **principal fonte de Vitamina B12** na dieta?

Eportanto, sua ausência é a principal causa de deficiência em **dietas veganas estritas**?

- A) Vegetais de folhas escuras.
- B) Leguminosas e grãos integrais.
- C) Frutas cítricas.
- D) Produtos de origem animal (carnes, ovos, laticínios).
- E) Óleos vegetais e nozes.

Resposta Questão 20

B12: Exclusivamente de Origem Animal




D) Produtos de origem animal (carnes, ovos, laticínios).



Por Que Apenas Animais?

Vitamina B12 é sintetizada por bactérias, não por plantas. Os animais obtêm B12 consumindo alimentos e água contaminados com bactérias.

Estratégias para Veganos

-  **Suplementação: Cianocobalamina (B12 sintética).**
-  **Alimentos Fortificados: Bebidas vegetais, cereais.**
-  **Dose Recomendada: 2-3 mcg/ dia (via suplemento ou alimento).**

Questão 21

Lactente de 10 meses.
Uso exclusivo de **Leite de Cabra**
(fórmula caseira não fortificada).
Apresenta irritabilidade e anemia.

Hb 8,5 g/dL • VCM 108 fL

Qual a deficiência mais provável?

A) Ferro.

B) Vitamina B12.

C) Folato (Ácido Fólico).

D) Cobre.

E) Zinco.

Resposta Questão 21

A "Anemia do Leite de Cabra"

C) Folato (Ácido Fólico).



O Problema do Leite

O leite de cabra in natura é extremamente pobre em folato (contém < 10% da quantidade presente no leite de vaca). O consumo exclusivo sem suplementação leva à depleção rápida (reservas duram poucas semanas).



Diagnóstico Diferencial

Por que não B12? O leite de cabra contém B12 (origem animal). A deficiência de B12 ocorre em veganos estritos.

Por que não Ferro? A deficiência de ferro causaria Microcitose (VCM baixo), não Macrocitose (VCM 108).

Questão 22

Paciente com Doença da Hemoglobina SC(HbSC) apresenta-se com dor ocular súbita e perda visual.

Qual a complicação oftalmológica característica desta hemoglobinopatia?

A) Catarata congênita.

B) Glaucoma de ângulo fechado.

C) Retinopatia proliferativa.

D) Uveíte anterior.

E) Descolamento de retina traumático.

Resposta Questão 22

Retinopatia

Q Retinopatia proliferativa.

O Paradoxo da Viscosidade

Pacientes HbSC têm anemia mais leve (Hb 10-12 g/ dL) que pacientes HbSS.

Maior viscosidade sanguínea, facilitando a oclusão dos microvasos da retina periférica.

Achados Clínicos

Aisquemia leva à proliferação de neovasos com aspecto de "Sea Fan" (leque do mar).

Hemorragia vítrea e Descolamento de retina (cegueira).

Acompanhamento oftalmológico anual obrigatório.

Questão 23

Uma reação transfusional aguda, caracterizada por febre e calafrios. Ocorre minutos a horas após o início da transfusão.

SEM evidência de hemólise (Coombs negativo, urina clara).

Qual o diagnóstico mais provável?

A) Reação hemolítica aguda.

B) Reação alérgica leve.

C) Reação febril não hemolítica.

D) Sobrecarga circulatória (TACO).

E) Lesão pulmonar aguda (TRALI).

Resposta Questão 23

Reação Febril Não Hemolítica (RFNH)

C) Reação febril não hemolítica.

O que é?


É a reação transfusional mais comum. Causada por citocinas acumuladas na bolsa ou anticorpos do receptor a os leucócitos do doador.


Prevenção

Hemácias Desleucocitadas (Filtros).

Conduta Imediata

 **PARE a transfusão imediatamente.**

 **Descarte Hemólise (Erro ABO pode ser fatal!). Cheque identificação, cor da urina e plasma.**

 **Administre Antitérmicos (Dipirona/ Paracetamol).**

Questão 24

Qual o papel do **RDW** (Red Cell Distribution Width)?

Na diferenciação entre **anemia ferropriva** e **talassemia minor**?

- A) Está aumentado em ambas as condições.
- B) Está normal em ambas as condições.
- C) Tende a estar aumentado na anemia ferropriva e normal na talassemia minor.
- D) Tende a estar normal na anemia ferropriva e aumentado na talassemia minor.
- E) Não possui utilidade nesse diagnóstico diferencial.

Resposta Questão 24

RDW: Ferramenta de Diferenciação

C) Aumentado na ferropriva, normal na talassemia minor.



O que é RDW?

Red Cell Distribution Width mede a variação no tamanho das hemácias (Anisocitose). Normal: 11-15%

Aumentado: > 15% (grande

Normal: < 15% (tamanho uniforme)



Diferenciação

Anemia Ferropriva:

RDW ↑ (AUMENTADO)

Depleção gradual de ferro → Hemácias de tamanho Variável.

Talassemia Minor:

RDW ↔ (NORMAL)

Hemácias uniformemente pequenas desde o início.

Questão 25

JMS, masculino, com 2 anos e 3 meses está em seguimento de anemia crônica, hepatoesplenomegalia e alterações ósseas (**fácies de esquilo**).

Eletroforese de Hb:

- H b A: AUSENTE
- H b F: > 90%

Qual é o provável diagnóstico?

A) Anemia falciforme (HbSS).

B) Beta-talassemia major.

C) Traço beta-talassêmico.

D) Doença da Hemoglobina H.

E) Persistência hereditária de hemoglobina fetal.

Resposta Questão 25

Beta-Talassemia Major (Anemia de Cooley)

B) Beta-talassemia major.

 **Defeito Molecular:** Incapacidade total de produzir cadeias Beta.

HbA = 2 Alfa + 2 Beta

Sem cadeia Beta → **HbA = 0%**.
corpo compensa produzindo cadeias Gama, formando HbF (2 Alfa + 2 Gama), que chega a > 90%.

A anemia grave estimula a eritropoietina (EPO) a níveis estratosféricos. Isso causa Eritropoiese Ineficaz e expansão maciça da medula óssea, deformando os ossos da face (proeminência malar, prognatismo) e do crânio ("hair-on-end" no Rx).