



3º CONGRESSO BRASILEIRO DE
**Urgências e
Emergências
Pediátricas**

24 a 26 | novembro | 2022
Hotel Windsor Oceanico
Rio de Janeiro, RJ



Trabalhos Científicos

Título: Anemia Hemolítica Aguda Em Pós-Operatório De Lactente Portador De Deficiência De Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase: Relato De Caso

Autores: RICARDO MANNATO BOLELLI (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), IARA RIBEIRO DE SOUSA GOMES PEREIRA (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), CRISTIANE DE SA FERREIRA FACIO (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), THAMIRES VIERA MAXIMO (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), GILMAR HERMENEGILDO DA SILVA JUNIOR (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), MARIANE SILVA DE ARAUJO (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), CINTIA DE AGUIAR SOARES (INSTITUTO DE PUERICULTURA E PEDIATRIA MARTAGÃO GESTEIRA - UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO), CAROLINE BRITO NOVAES (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO)

Resumo: Introdução: A deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) é uma enzimopatia comum que gera hemólise após doença aguda ou exposição a fármacos oxidantes, sendo importante seu diagnóstico neonatal, ainda que não implementado efetivamente no Sistema Único de Saúde. O objetivo deste relato é apresentar um caso grave de anemia hemolítica aguda decorrente do manejo inadequado perioperatório de portador desse defeito enzimático por desconhecimento prévio. Descrição: Lactente de dois meses, masculino, sem comorbidades conhecidas, admitido no serviço de Emergência em terceiro dia de pós-operatório de correção de persistência do ducto onfalomesentérico com prostração, cinco episódios eméticos e hipoatividade. Relato anestésico de indução com sevoflurano, propofol e fentanil, sem intercorrências cirúrgicas, e analgesia com dipirona regular. Ao exame, apresentava palidez cutâneo-mucosa, escleras ictéricas, taquicardia e perfusão periférica lentificada, sem alterações em ferida operatória. Exames laboratoriais de admissão evidenciaram anemia normocítica e normocrômica com hemoglobina 3,4 mg/dL com reticulocitose, aumento de lactato desidrogenase e hiperbilirrubinemia indireta. O laboratório pré-operatório realizado duas semanas antes da cirurgia indicava hemoglobina 10,6 mg/dL. Por instabilidade hemodinâmica, realizada monitorização e suporte de oxigenioterapia, expansão volêmica com soro fisiológico e transfusão sanguínea com concentrado de hemácias. Investigação complementar de anemia hemolítica indicou testes de Coombs direto e indireto negativos, eletroforese de hemoglobina normal e dosagem quantitativa de G6PD abaixo da normalidade. Após estabilização inicial e suspensão de dipirona regular, o paciente evoluiu satisfatoriamente. Discussão: A crise hemolítica aguda na deficiência de G6PD acontece de um a três dias após a exposição ao fator desencadeante, sendo essencial o adequado manejo perioperatório desses pacientes, evitando administração de drogas oxidantes, como paracetamol e dipirona, e anestésicos com redução da atividade enzimática in vitro, tais quais sevoflurano, isoflurano, midazolam e diazepam. Conclusão: O diagnóstico precoce de deficiência de G6PD é essencial para o correto manejo perioperatório e profilaxia de crises hemolíticas.