das proteínas secretadas pelas células virais no endotélio, como também, efeito indireto de citocinas. As manifestações clínicas da MAT nos pacientes HIV positivo podem ser variáveis e a grande maioria, desenvolvem a microangiopatia trombótica em estádio avançado da doença. Nos casos em que há suspeita de PTT, o tratamento segue tendo como pilar a realização de plasmaférese. Para os pacientes em que a MAT é secundária ao HIV, o início da terapia antirretroviral de forma precoce, é considerado o tratamento de escolha, demonstrando melhora do quadro clínico e laboratorial, como também, redução da mortalidade.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104163

ID – 1863

MORTALIDADE POR ANEMIAS HEMOLÍTICAS EM MULHERES EM IDADE REPRODUTIVA: COMPARATIVOS ENTRE REGIÕES DO PAÍS DE 2020 A 2024

BKAFMd Sá, MA Furlam, IF Estevão

Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), São Carlos, SP, Brasil

Introdução: As anemias hemolíticas fazem parte do grupo das anemias regenerativas e manifestam-se quando o ritmo da eritropoiese não compensa os eritrócitos perdidos em hemólise. Etiologicamente são hereditárias ou adquiridas. Dentre os fatores de risco, tem-se infecções e hemoglobinopatias. Em mulheres, a doença merece atenção devido a sua associação com alterações hormonais e possíveis complicações durante a gestação. **Objetivos:** O estudo tem como objetivo analisar o comportamento da mortalidade por anemia hemolítica em mulheres de 15 a 49 anos de idade nas regiões do país durante os anos de 2020 a 2024, verificando o local com maior e menor mortalidade junto ao ano correspondente. **Material e métodos:** Estudo descritivo retrospectivo com dados do Painel de Monitoramento de Mortalidade do Departamento de Análise Epidemiológica e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis (DAENT/SVSA/MS) durante os anos de 2020 a 2024. Foram coletados dados de mortalidade por anemias hemolíticas (D55 - D59) em mulheres com idades de 15 a 49 anos. **Resultados:** O Brasil registrou 4478 óbitos por anemias hemolíticas no público geral (homens e mulheres de todas as idades) de 2020 a 2024, sendo a maior quantidade registrada em 2023 e 2024, corresponde a 22,8% e 22,5% do total, respectivamente. Em mulheres com idade entre 15 e 19 anos de 2020 a 2024 houveram 107 mortes por anemias hemolíticas no decorrer destes anos. A região com maior mortalidade foi a região Nordeste, correspondendo a 40% das mortes nesta faixa etária, sendo o ano de 2020 o maior deles, seguido da região Sudeste com 35% de mortalidade. Já na faixa etária de mulheres com idade entre 20-29 anos, houveram 309 óbitos, sendo a região Sudeste a de maior mortalidade, correspondendo a 44% comparada ao total no país nos cincos anos de análise, seguido da região Nordeste com 33% das mortes. O ano de 2023 corresponde ao ano com maior número de óbitos no período estudado, correspondendo a 12% do total de mortes. Na faixa etária dos 30 a 39 anos, houveram durante os cinco anos, 309 mortes no brasil, sendo 45% na região Sudeste, sendo maiores nos anos de 2021 e 2024, ambas com a mesma quantidade de óbitos, correspondendo a 11% do total referente ao país, seguido da região Nordeste com 28% de mortalidade. Nas mulheres de 40 - 49 anos, percebeu-se mortalidade nacional de 304 pessoas, com a região Sudeste representando maior taxa de mortalidade com 44%, maior número em 2023, com 10% do total, seguido da região Nordeste com 32%. A região Sul obteve menor mortalidade em todos os cenários de faixa etária analisadas. **Discussão e conclusão:** Percebe-se um aumento da mortalidade com o decorrer do aumento da idade, sendo a região Sudeste e Nordeste as maiores localidades com óbitos nos respectivos anos e o Sul do país tendo a menor taxa de mortalidade. Os anos tiveram variáveis conforme a idade, sendo as mulheres de 20-49 anos as mais atingidas em termos de números, totalizando 89% dos total nas faixas etárias estudadas (15 a 49 anos). A região sul obteve menos óbitos em todos os cenários. Sendo assim, as regiões mais populosas (Sudeste e Nordeste) são responsáveis por grande parte das mortalidades por anemias hemolíticas no país, ressaltando a importância de pesquisas nessa área.

Referências:

Ramos ABA, et al. Anemia Hemolítica Autoimune: uma revisão integrativa. E-Acadêmica. 2022;3:e8932258.

Martins SDC. Anemias hemolíticas: clínica diagnóstico e terapêutica: uma revisão crítica. 2014. Dissertação de Mestrado. Universidade de Coimbra (Portugal).

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104164

ID - 658

NECROSE DE MEDULA ÓSSEA COMO MANIFESTAÇÃO CLÍNICA DE HEMOGLOBINOPATIA SC: RELATO DE CASO

LLASM Correia, BC Sacchi, ALC Gaspar, LC Brito, G Pedroni, PG Grandin Filho, MAC Domingues, LN Melo, AG Valente, RO Coelho

Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB), Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, SP, Brasil

Introdução: A Necrose de Medula Óssea (NMO) é uma patologia rara (0,3-2% de incidência), mais comumente encontrada em pacientes com Doenças Hematológicas, sendo o primeiro caso descrito em 1941 em um paciente com Doença Falciforme (DF). Embora a fisiopatologia da NMO na DF ainda não esteja completamente esclarecida, acredita-se que eventos microvasculares repetidos levam à hipóxia tecidual e subsequente necrose. A condição é mais comum em pacientes com Hemoglobinopatia SS e menos frequente na Hemoglobinopatia SC (HbSC). **Descrição do Caso:** OBJETIVO: Relatar o primeiro caso de NMO em paciente com HbSC em nosso serviço e seu desfecho clínico após eritrocitaférese. RELATO: Homem, 35

anos, previamente hígido, com queixas crônicas de dor em quadril e membros inferiores. Diagnóstico recente de HbSC durante exames de pré-operatório para procedimento cirúrgico eletivo. Paciente referiu diagnóstico de Dengue clássica uma semana antes da internação hospitalar. Foi admitido em nosso serviço após quadro de crise hemolítica e crise álgica, com dor lancinante em quadril e membros inferiores. Exames laboratoriais demonstravam anemia leve (Hb 10,1 g/dL), leucocitose às custas de neutrofilia e reação leucoeritroblástica em sangue periférico. Diante dos achados, foi realizado estudo medular que evidenciou medula hipocelular, com numerosas células necróticas. Anatomopatológico confirmou necrose difusa com presença de hemácias falcizadas (mais de 50%). Durante internação, paciente evoluiu com coagulação intravascular disseminada, crise vasoclusiva hepática e insuficiência respiratória com necessidade de intubação orotraqueal por provável microembolização gordurosa. Realizada sessão única de eritrocitaférese um dia após admissão, com eletroforese inicial: HbS 50,3% e HbC 45%. Gradativamente após procedimento paciente evoluiu com melhora clínica progressiva, recebendo alta hospitalar 22 dias após realização do procedimento, com eletroforese: HbA1 66% HbS 9,5% HbC 24,3%. No momento, o paciente segue ambulatorialmente com a Hematologia, sem novos episódios de crises álgicas ou de falcização, em uso de hidroxiureia, mantendo bom estado geral e exames clínicos estáveis. DISCUSSÃO: A HbSC geralmente tem um curso mais ameno em relação às outras DF, associada a menor incidência de crises vaso-oclusivas e raros casos de infarto ósseo. Diante disso, destaca-se que a NMO é um quadro grave e de prognóstico reservado, com cerca de 55% de mortalidade. Sua classificação é de acordo com o grau de acometimento medular (grau I < 20%; grau II 20-50% e grau III > 50%) e a gravidade do quadro não está diretamente relacionada a ela. Quando presente em neoplasias hematológicas como Leucemia Aguda, apresenta maior gravidade, com necessidade de suspeição diagnóstica precoce, principalmente quando o paciente apresenta pancitopenia e DHL elevada. O tratamento é baseado no manejo da causa base e suporte transfusional sob demanda clínica. **Conclusão:** Diante do quadro de duas patologias raras é de suma importância a suspeição diagnóstica e início de tratamento precoce visando melhora do prognóstico desses pacientes. Pela apresentação clínica variável e fisiopatologia ainda não totalmente esclarecida, a NMO ainda é subdiagnosticada, o que dificulta seu manejo clínico e agrega ainda mais gravidade. Uma vez instituído diagnóstico e tratamento precoces, o paciente pode ter apresentar desfecho favorável.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104165

ID – 2497

NOVO DEGRADADOR SELETIVO DE HISTONA DEACETILASE 1 E 2 PROMOVE INDUÇÃO DE HEMOGLOBINA FETAL SEM PREJUDICAR A DIFERENCIAÇÃO ERITRÓIDE

VGdF Pastre [a], AR Pavan [b], MD Borges [a], C Lanaro [a], DP Leonardo [a], DMd Albuquerque [a], JLd Santos [b], FF Costa [a]

[a] *Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil*
[b] *Universidade Estadual de São Paulo, Araraquara, SP, Brasil*

Introdução: A reativação dos genes da γ-globina (HBG1/2) e consequente produção de hemoglobina fetal (HbF), é uma estratégia terapêutica consolidada para o tratamento das β-hemoglobinopatias, como a anemia falciforme (AF) e a talassemia β. Atualmente, a hidroxiureia (HU) é o único fármaco aprovado utilizado para indução de HbF, destacando-se a necessidade de novos agentes terapêuticos. A repressão de HBG1/2 é mediada por diferentes complexos epigenéticos, como NuRD e CoREST, que contêm as histonas deacetilases (HDACs) 1 e 2. A degradação seletiva dessas enzimas por PROTACs (Proteolysis Targeting Chimeras) surge como uma abordagem inovadora para promover a reativação gênica de HBG1/2. **Objetivos:** Avaliar um novo degradador seletivo de HDAC 1 e 2, dHDAC, quanto à sua capacidade de induzir HbF em células $CD34^+$ humanas durante diferenciação eritróide in vitro. **Material e métodos:** Células $CD34^+$ de doadores saudáveis foram cultivadas em diferenciação eritróide in vitro por 7 dias e tratadas com dHDAC (1- 400 nM) por 6 dias subsequentes. A porcentagem de células-F (% HbF^+), a diferenciação eritróide (% $CD71^+$ $CD235^+$), viabilidade e contagem de células viáveis foram analisadas por citometria de fluxo. A expressão gênica de HBG1/2, HBB, HDAC1 e HDAC2 foi quantificada por qPCR, e os níveis de γ-globina e HDAC1/2 foram determinados por Western blot. A proporção de progenitores eritróides foi avaliada através de contagem em lâminas de cytospin. **Resultados:** O dHDAC foi capaz de aumentar a % HbF^+ em todas as concentrações, atingindo o maior efeito a partir de 10nM (dHDAC 10 nM = 72,75 $\pm$ 12,07% vs. DMSO = 55,63 $\pm$ 10,11%; p = 0,0073; n = 4). Nessa concentração, não foi observada alteração na diferenciação eritróide (71,95 $\pm$ 8,34% vs. 78,68 $\pm$ 7,69%; p = 0,157), viabilidade (91,93 $\pm$ 3,175% vs. 91,55 $\pm$ 3,95%; p = 0,5472) ou proliferação celular ($31,85 \times 10^4 \pm 2,876 \times 10^4$ vs. $33,58 \times 10^4 \pm 1,2 \times 10^4$ células; p = 0,2609). A qPCR revelou aumento de 2,5 vezes nos níveis de HBG1/2 (1,686 $\pm$ 0,601 U.A. vs. 0,655 $\pm$ 0,143 U.A.; p = 0,023; n = 4), sem alteração em HBB (p = 0,921), promovendo um incremento na razão HBG/(HBG+HBB) (0,631 $\pm$ 0,055 vs. 0,405 $\pm$ 0,069; p > 0,005). O Western blot confirmou aumento de 2 vezes na γ-globina (1,101 $\pm$ 0,183 U.A. vs. 0,599 $\pm$ 0,192 U.A.; p = 0,0121; n = 3), com redução de 30% dos níveis de HDAC1 (p = 0,0252) e 40% de HDAC2 (p = 0,0236). A análise morfológica não mostrou alterações nas proporções das fases de diferenciação dos progenitores eritróides. **Discussão e conclusão:** O tratamento com dHDAC promoveu incremento significativo da produção de HbF, sem efeitos citotóxicos ou prejuízo à diferenciação eritróide, fator fundamental para sua utilização como um indutor de HbF. A redução nos níveis de HDAC 1 e 2 demonstra o mecanismo de atuação da molécula e os níveis dessas enzimas, observados no tratamento, garantem o cumprimento de seus outros papéis fisiológicos na diferenciação eritróide, viabilidade e proliferação celular. Com esse perfil de ação, o dHDAC apresenta-se como um candidato promissor para o tratamento das β-hemoglobinopatias, combinando eficácia na indução de HbF, preservação da diferenciação eritróide, da proliferação celular e um