

^a Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil

^b Serviço de Imunohematologia do Hemonúcleo de Piracicaba, Piracicaba, SP, Brasil

^c Departamento de Hematologia/ Hospital Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil

Objetivos: Relatar um caso de Anemia Hemolítica Autoimune (AHA), trazendo para a discussão o diagnóstico, terapêutica, evolução e relevância. **Materiais e métodos:** Análise de prontuário médico hospitalar. Apresentação do caso: RBS, 52 anos, sexo feminino, previamente hígida, busca atendimento com queixa de astenia, cansaço e inapetência há 2 meses. Nega transfusões anteriores e apresentou 3 gestações prévias. Ao exame físico, apresenta-se orientada em tempo e espaço, hidratada, afebril, icterícia +/4, hipocorada ++/4, normocárdica, abdome doloroso à palpação difusa, com baço e fígado palpáveis. Os exames laboratoriais da admissão revelaram: hemoglobina 3,6g/dL, VCM 125fL, reticulócitos 11,6%, albumina 2,52g/dL, bilirrubina total 1,79mg/dL, bilirrubina direta 1,27mg/dL, sorologia para Hepatite B demonstrando: HbsAg não reagente, Anti-HBS reagente e AntiHBC total reagente, sem outras alterações presentes. Em ultrassonografia de abdome total foi encontrada hepatoesplenomegalia e hipertensão portal. Realizada análise imunohematológica que evidenciou: grupo sanguíneo A subgrupo B positivo com presença de Anti- A1, pesquisa de anticorpos irregulares (PAI) positivo, teste de antiglobulina direta (TAD) positivo, eluato positivo. Auto anticorpos das classes IgM e IgG sem especificidade definida, confirmando a hipótese de AHA. Realizada a genotipagem da paciente em 04/12/2017 com o seguinte laudo: R1R1K0Jka+Jkb0Fya0Fyb+M0N+S0s+Dia0Dib+. Iniciado manejo com ácido fólico 5mg/dia e dexametasona, na dose de 40mg por dia durante 4 dias e, posterior manutenção com prednisona 1mg/Kg. Paciente apresentou melhora nos parâmetros de hemoglobina (8,0 mg/dL), sem necessidade de transfusão. **Discussão:** A AHA ocorre pela destruição imuno-mediada precoce das hemácias, via fixação de imunoglobulinas e/ou complemento na superfície de sua membrana. As causas dessa doença podem ser primária/ idiopática ou secundária a doenças ou uso de medicações, podendo ocorrer pela presença de autoanticorpos quentes, frios ou, raramente, por ambos. O tratamento precoce com imunossupressão deve ser empregado quando os pacientes apresentarem crise hemolítica e anemia. Conhecer os anticorpos responsáveis pelo quadro é importante para a definição de sua capacidade hemolítica e associação com alo anticorpos, mas nem sempre isso ocorre com clareza. No entanto, mesmo conseguindo identificar o auto anticorpo responsável, os glóbulos vermelhos do paciente são incompatíveis entre si o que torna a indicação de transfusão criteriosa. **Conclusão:** Esse caso demonstra a presença de anticorpos frios e quentes com repercussão hemolítica em uma paciente com 3 gestações e insuficiência hepática. As etiologias da hemólise e da insuficiência hepática não foram definidas e a paciente apresentou boa resposta a imunossupressão sem necessidade transfusional. A anemia hemolítica deve ser aventada em qualquer

quadro de queda de hemoglobina e o setor de hemoterapia do hospital deve ser acionado para o auxílio do caso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.813>

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA



JDR Canedo, GMBJ Santos, ICVD Reis, JD Adabo, JC Raymundo, LMJ Meirelles, LG Andrade, LM Corso, A Lamônica

Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil

Objetivos: Relatar caso de Síndrome Degenerativa do Cordão Posterior da Medula espinhal secundária à Anemia Megaloblástica por deficiência de B12. **Métodos:** Coleta de dados via prontuário entre 25/04/2021 e 14/05/2021. **Relato de caso:** MCP, 65 anos, feminino, histórico de hipertensão arterial sistêmica e doença pulmonar obstrutiva crônica, busca atendimento por queda da própria altura, apresentando também confusão mental. A família refere episódios de alterações tanto no comportamento da paciente quanto em sua memória há 1 mês. Foi internada após tomografia computadorizada (TC) de crânio constatar hemorragia subdural por traumatismo. Apresentava os seguintes exames laboratoriais da admissão: Hb = 2,2; Ht = 7,2; VCM = 109,1; HCM = 36,4; RDW = 36,8; Leuco = 2650, Plaquetas = 56000, aumento de bilirrubina indireta (BI) e reticulocitose discreta (BI = 2,2; RET = 2,36%), vitamina B12 < 50 pg/mL (Referência: > 350 pg/mL). Demais exames de investigação estavam livres de alterações. O hematoma subdural era pequeno e não justificava o rebaixamento do nível de consciência da paciente. Após 2 dias de internação, evoluiu com broncoaspiração, hipoxemia e necessidade de intubação orotraqueal (IOT). Iniciado esquema de antibioticoterapia para pneumonia, investigação neurológica e neurocirúrgica completa para identificar a etiologia do rebaixamento, através de TC de controle, ressonância magnética cerebral, a única explicação encontrada para o quadro clínico foi o de síndrome degenerativa do cordão posterior secundária ao déficit de B12. A endoscopia realizada descartou alterações de trato gastrointestinal (TGI) e não foi encontrada a causa para a carência tão grave dessa vitamina. Iniciou-se reposição parenteral de B12 e transfusões de 7 concentrados de hemácias durante a internação e houve melhora dos valores hematimétricos (Hb = 9,0 e Ht = 26,5), além de melhora no nível neurológico. Paciente foi extubada 7 dias após a reposição de cobalamina e apresentou melhora do quadro clínico. **Discussão:** Esse caso demonstra um acometimento neurológico associado à deficiência de cobalamina. Os sintomas desta patologia são hematológicos, neuropsiquiátricos e/ou cutâneo-mucosos. Nesse contexto, o rebaixamento do nível de consciência apresentado, é uma manifestação neurológica presente por essa carência, mas a evolução grave do caso foi atípica. É muito importante, também, investigar a causa dessa carência como anemia perniciosa, alimentação, medicações que interferem na absorção e distúrbios absorptivos de TGI. O tratamento depende da etiologia, mas envolve a suplementação da vitamina deficiente. Na carência de B12, é

muito importante iniciar essa conduta terapêutica o quanto antes, já que a reposição precoce evita a intensificação dos sintomas neurológicos. **Conclusão:** Esse quadro neurológico do caso é raro quando associado ao déficit de cobalamina, mas todas as outras causas neurológicas foram descartadas. Como houve melhora clínica após o tratamento específico de reposição da vitamina, o diagnóstico foi corroborado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.814>

AS TOXICIDADES QUE IMPEDEM O AVANÇO NO TRATAMENTO HEMATO-ONCOLÓGICO COM CAR-T CELLS

BMS Gomes, CA Martins, LCO Bariani, EMMB Bariani, AMTCE Silva

Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-Goiás), Goiânia, GO, Brasil

Objetivos: Identificar as principais limitações encontradas no tratamento com CAR T- cells em doenças hemato-oncológicas. **Material e métodos:** Trata-se de uma análise sistemática, com busca na plataforma PubMed, onde foram utilizados os descritores (car t cell OR car-t cell) AND hematology, com restrição de 5 anos. Foram encontrados 1.190 artigos, dos quais, a partir de restrições para melhor adaptação ao tema, foram selecionados 145. **Resultados:** A maioria dos estudos considera a síndrome de liberação de citocinas (CRS) como a toxicidade mais presente no tratamento. O quadro clínico se inicia nos primeiros dias após a infusão e os sintomas vão desde gripe leve até febre alta, hipóxia e hipotensão chegando a eventos neurológicos. Outras pesquisas defendem a neurotoxicidade como o acometimento mais visto na prática de pesquisa, porém menos compreendido. Além disso, outros efeitos adversos foram levantados, como aplasia de células B em curto ou longo prazo, a síndrome de lise tumoral e, de forma mais rara, a doença do enxerto contra hospedeiro (GVHD). **Discussão:** A CRS advém da múltipla sinalização intracelular, correlacionada com a atividade antitumoral, o que acaba induzindo a liberação excessiva de citocinas, como IL-1, IL-2 L-6 e TNF- α . A análise pode ser feita em tempo real pelo uso da PCR e funciona como um marcador laboratorial do início e intensidade da CRS. Foi percebido que sua gravidade é diretamente relacionada à carga da doença no momento da infusão, pois pacientes que apresentam uma alta carga tumoral experimentam uma versão mais violenta da síndrome. Apesar de a fisiopatologia causadora dos efeitos neurotóxicos ser desconhecida, é provável que níveis elevados de citocinas possam ser responsáveis pelas sequelas neurológicas. Dessa forma, esse efeito seria uma consequência da CRS e não, propriamente, um efeito adverso separado. Por outro lado, a toxicidade direta pelo tratamento com CAR-T no sistema nervoso central também é possível, levando em consideração que a barreira hematoencefálica é permeável às células utilizadas na terapia. Até o momento, a neurotoxicidade tem sido reversível na maioria dos casos. A aplasia de células B é outro efeito adverso frequentemente relatado no tratamento com CAR-T cell. A principal diferença entre a de curto e a de longo prazo é que a primeira pode não necessitar



de tratamento, enquanto a de longo prazo pode mitigar reposição mensal de imunoglobulinas, além de se fazer necessário o acompanhamento estendido para posterior avaliação dos efeitos, especialmente quando a terapia celular é aplicada em crianças. A hipogamaglobinemia é o principal achado dessa toxicidade, porém os níveis tendem a se recuperar conforme decresce o número de células CAR-T, o que faz com que essa aplasia sirva como um biomarcador da função contínua da terapia celular. A destruição maciça de células tumorais e consequente liberação do seu conteúdo no espaço extracelular caracteriza a síndrome de lise tumoral. Uma vez circulantes, os metabólitos provenientes da lise podem interferir nos mecanismos homeostáticos. Estas alterações provocam a ocorrência de diversas manifestações clínicas, incluindo lesão renal aguda, convulsões, podendo levar até a morte súbita. **Conclusão:** As toxicidades apresentadas demonstram que apesar de promissor, o tratamento com car-t cell necessita melhorias. Compreender as principais dificuldades no sucesso da terapia é o primeiro passo para torná-la cada vez mais real dentro da prática clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.815>

AValiação DO CONHECIMENTO DE ESTUDANTES DE GRADUAÇÃO DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO ACERCA DA DOAÇÃO DE MEDULA ÓSSEA

LLSP Domingues, FDRP Oliveira, LG Figorelle, CAPR Neto, MA Gomes, GL Guerra, TAA Salgado, MG Maiolino, A Maiolino, MFD Gauí

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

O transplante de medula óssea é essencial para a terapêutica de pacientes cuja patologia interfere na hematopoiese, como as leucemias, aplasias medulares e síndromes de imunodeficiência. Segundo dados do REDOME de abril de 2021, 229.072 novos doadores foram cadastrados no ano de 2020 e o número de doadores voluntários está em crescimento. A insegurança decorrente do desconhecimento do procedimento é uma das principais barreiras para o recrutamento de novos doadores. Diante disso, este trabalho tem por objetivo analisar o conhecimento dos acadêmicos da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) acerca desse procedimento. Foi realizado inquérito, a partir de questionário com 11 perguntas, elaborado pela Liga Acadêmica de Hematologia e Oncologia da UFRJ utilizando a plataforma online Google Forms, tendo como público alvo alunos de graduação da UFRJ no período de 17 de maio a 16 de junho de 2021. A divulgação foi feita via Sistema Integrado de Gestão Acadêmica (SIGA), e-mails das classes e redes sociais. No total, 301 alunos responderam, 23% estão no primeiro ano de graduação, 19,6% no segundo, 26,5% no terceiro, 6% no quarto e 6% estão graduados ou após o quarto ano. A maioria dos respondentes (70,8%) é do sexo feminino. Respondedores foram 5,3% com menos de 20 anos, 83,7% de 20 a 25 anos, 9% de 26 a 30 anos e 2% com mais de 30 anos. Em relação às áreas de estudo, 228 (75,8%) são de saúde/

