

insatisfatórios. Novas estratégias terapêuticas precisam ser desenvolvidas e incorporadas ao protocolo nacional no intuito de melhorar a relação custo-benefício e aumentar a sobrevida desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.082>

ANEMIA APLÁSTICA RELACIONADA À ASSOCIAÇÃO DE ANTIRRETROVIRAIS – RELATO DE CASO

AA Ferreira, MFCB Valente, STF Grunewald, KMM Ribeiro, RD Souza

Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares (EBSERH), Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: A anemia aplástica adquirida pode ocorrer por diversas causas, e, de forma não infrequente, não se chega a uma etiologia bem definida, sendo considerada uma doença autoimune. Na avaliação do paciente é importante excluir causas medicamentosas, dentre outras. Apresentamos um caso de anemia aplástica adquirida relacionada ao uso da associação de nevirapina, lamivudina e zidovudina. **Relato:** Homem de 57 anos, cardiopata, portador de doença renal crônica não dialítica, com diagnóstico de infecção pelo HIV há 30 anos. O hemograma era normal (Hb 14,8 g/dL, leucometria 6034/mm³, segmentados 2558, linfócitos 2534, plaquetas 219.800/mm³), quando o esquema antirretroviral (zidovudina, lamivudina, atazanavir e ritonavir) foi substituído por nevirapina, lamivudina e zidovudina. Três meses depois o paciente foi admitido, assintomático, para propedêutica de pancitopenia: Hb 5 g/dL, VGM 96, leucometria 1212/mm³ (388 segmentados, 703 linfócitos), plaquetas 51.800/mm³; linfócitos CD4+ 219; creatinina 2,2 mg/dL; carga viral indetectável; FAN, Coombs direto, anti-HCV, HBsAg, anti-HTLV e anti-CMV IgM negativos; níveis séricos de LDH, PCR, transaminases, bilirrubinas, vitamina B12, folato e ferritina dentro da normalidade. Tomografias de tórax e abdome sem nenhuma massa, visceromegalia ou sinais infecciosos. A biópsia de medula óssea mostrou celularidade em torno de 5%, com diminuição das séries eritroide, granulocítica e megacariocítica, aumento da série linfoplasmocitária e ausência de fibrose reticulínica, compatível com aplasia medular. A imuno-histoquímica confirmou o achado de medula hipocelular e ausência de malignidade na amostra. O esquema antirretroviral foi novamente substituído (lamivudina, dolutegravir, darunavir e ritonavir). Os medicamentos para a insuficiência cardíaca foram mantidos. Houve melhora progressiva do hemograma e o paciente permanece em seguimento há 15 meses. Após 6 meses com novo esquema antirretroviral: Hb 13,3 g/dL, leucometria 6452/mm³ (3678 segmentados, 2129 linfócitos), plaquetas 135.000/mm³. **Discussão:** Diante de um caso de anemia aplástica adquirida é essencial considerar as medicações em uso pelo paciente como possível etiologia, visto que uma ampla variedade de classes medicamentosas pode levar à aplasia. Essa hipótese torna-se ainda mais provável caso haja relação temporal entre os sintomas e/ou alterações laboratoriais com o

início de uma nova medicação. Em relação à terapia antirretroviral, houve raros relatos pós comercialização de anemia aplástica associada ao esquema nevirapina, lamivudina e zidovudina. Mesmo para a zidovudina, medicamento utilizado há muitos anos, cujos efeitos adversos hematológicos como anemia e granulocitopenia são mais bem conhecidos, a pancitopenia é rara, embora já descrita. Conforme o escore de Naranjo, uma escala que avalia a probabilidade de um determinado evento adverso ocorrer em consequência de um dado medicamento, o paciente relatado atingiria uma pontuação igual a 6 (causalidade provável), demonstrando a necessidade de monitorar os efeitos adversos de medicações recém-inseridas no esquema terapêutico. **Conclusão:** Na avaliação de pacientes com anemia aplástica adquirida é essencial a exclusão de causas medicamentosas. A associação de nevirapina, lamivudina e zidovudina como tratamento antirretroviral foi a etiologia provável no caso relatado, ressaltando a importância de se atentar para os efeitos hematológicos adversos da terapia antirretroviral.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.083>

CARACTERIZAÇÃO IMUNOFENOTÍPICA DO COMPARTIMENTO DE CÉLULAS-TRONCO E PROGENITORAS HEMATOPOÉTICAS EM PACIENTES COM TELOMEROPATIAS

FAT Bicalho, BAA Santana, DV Clé, FSD Ramos, LFB Catto, MF Tellechea, VS Carvalho, RT Calado

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Objetivo: Telomeropatias são doenças humanas herdadas causadas por defeitos genéticos na manutenção dos telômeros, afetando principalmente a medula óssea, pulmões e fígado. Na medula óssea, a anemia aplástica é a manifestação mais comum, entretanto os mecanismos que modulam o declínio funcional das células-tronco hematopoéticas sob as condições de encurtamento dos telômeros ainda não são completamente elucidados. O presente estudo busca precisar o arranjo da distribuição das subpopulações de células tronco e progenitoras hematopoéticas na medula óssea nas telomeropatias, determinando as subpopulações mais afetadas na enfermidade. **Metodologia:** A partir da coleta de 50 mL de medula óssea da crista ilíaca posterior de pacientes com doenças teloméricas, as células mononucleares do aspirado de medula óssea foram separadas por meio de centrifugação e separação positiva de células CD34+ em coluna de separação magnética, e fenótipo determinado em citômetro de fluxo a partir de um painel contendo 9 marcadores, sendo eles anticorpos: anti-CD45, anti-CD34, anti-CD38, anti-CD45RA, anti-CD90, anti CD49f, anti-CD10, anti-CD7 e anti CD-13. **Resultados:** Foram analisadas as subpopulações de HSCs (Hematopoietic Stem Cells, CD34+, CD38-, CD45RA-, CD90+, CD49f+), MPPs (Multipotent Progenitors, CD34+, CD38-, CD45RA-, CD90-, CD49f-), MLPs (Multi Lymphoid Progenitors, CD34+, CD38+, CD45RA+, CD10+, CD7-), CMPs (Common Myeloid