

the RCT group was 51.31% (95% CI: 25.14-77.47%; $I^2 = 96\%$), while in the real-world group, it was 28.10% (95% CI: 15.81-40.38, $I^2 = 81\%$). Most common AEs by pooled proportion were: gastrointestinal disorders, 11.07% (95% CI: 2.0-20.14%; $I^2 = 95\%$); fatigue, 8.85% (95% CI: 3.56-14.15%; $I^2 = 90\%$); cardiac events, 8.94% (95% CI: 4.57-13.31%; $I^2 = 88\%$); and nervous system disorders, 6.84% (95% CI: 1.43-12.24%; $I^2 = 86\%$). **Discussion:** Luspatercept demonstrated significant benefits in achieving transfusion independence and improving erythroid response, especially in patients for whom traditional stimulating agents were ineffective. However, real-world data indicated lower success rates compared to RCTs, likely due to treatment discontinuation and previous multiple drug use. Common adverse events included fatigue and nervous system, gastrointestinal and cardiac disorders. Despite limitations such as high heterogeneity and small sample sizes in some studies, Luspatercept's favorable safety profile and substantial benefits support its use in MDS patient management. **Conclusion:** This meta-analysis demonstrates Luspatercept's efficacy and safety in treating transfusion-dependent MDS patients with lower-risk disease. However, significant heterogeneity and differences between RCTs and real-world data necessitate cautious interpretation. Further prospective studies are needed to strengthen the evidence and fully assess Luspatercept's efficacy and safety profile.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.771>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA HIPOPLÁSICA E APLASIA DE MEDULA, PATOLOGIAS SÍMILES, COM DIAGNÓSTICO DE DIFÍCIL REALIZAÇÃO

K Vicenzi, JARE Silva, KP Urago, ALBR Soares, LST Papinutto, JM Santos, RL Almeida, BB Wigderowitz, CB Milito, DDA Ramos

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

Introdução: A síndrome mielodisplásica hipoplásica (hMDS) e a aplasia de medula (AA) são patologias incomuns. Ambas caracterizam-se por pancitopenia e medula óssea hipoplásica, com distinção diagnóstica de difícil realização. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente com bicitopenia e medula óssea hipoplásica, evidenciando a dificuldade de realizar o diagnóstico diferencial entre hMDS e AA. **Relato de caso:** Paciente 39 anos, com quadro de sangramento vaginal, epistaxe e necessidade de hemotransfusão. Hemograma inicial evidencia anemia (hemoglobina 4,6 g/dL) e trombocitopenia (13000), sem neutropenia. Apresentava ecografia abdominal normal, sorologias negativas e causas carenciais excluídas. À hematoscopia sem alterações displásicas e mielograma com discreto assincronismo de maturação em série vermelha. Primeira biópsia de medula (BMO) avaliada a partir de 2 fragmentos de 0,5 cm com celularidade de 50%, série eritroide com retardo maturativo, série granulocítica com algumas células imaturas no interstício, sem megacariócitos na amostra e CD34 menor que 1%. Citogenética normal. No início, suspeitou-se de hMDS, com score R-IPSS – intermediário. Pesquisa para Hemoglobinúria Paroxística Noturna (HPN) detectou clone > 50% e DEB-Teste negativo.

Optado por realizar nova BMO – cilindro de 2 cm - com celularidade de 10% e representação das três séries, sem alterações displásicas e blastos, sugerindo diagnóstico de AA. O tratamento foi com imunossupressão com imunoglobulina antitímócito (ATG), Ciclosporina e Eltrombopague, pois não havia doador disponível para Transplante de Medula (TMO). Até o momento, sem resposta ao tratamento e em busca de doador não aparentado para TMO. **Discussão:** A AA e hMDS têm características clínicas e patológicas sobrepostas, com diagnóstico de distinção complexo, uma vez que critérios precisos para definição de hMDS não existem. A quantificação de blastos na medula óssea, presença de clone HPN grande, alterações displásicas em série granulocítica e megacariocítica contribuem na conclusão diagnóstica. Alteração displásica na série eritroide pode estar presente na AA, além de alterações citogenéticas e moleculares, porém não definidoras de hMDS. A partir de variáveis na citologia e no histopatológico Bono et al., construíram o H-score para o diagnóstico de hMDS. Presença de blastos, presença de fibrose, dismegacariocitopoiese, disgranulocitopoiese e ocorrência de sideroblastos são fatores considerados para o diagnóstico, sendo que a pontuação mínima de 2 pontos tem especificidade de 96% para hMDS. Os autores também incluíram alterações genéticas e moleculares no score para ajudar no diagnóstico diferencial. No caso clínico apresentado, a paciente tinha uma primeira avaliação medular com fragmento pequeno e celularidade reduzida para idade, porém > 25%, baixa contagem de blastos e alteração displásica apenas em série eritroide. A segunda BMO possuía amostra significativa e com 10% de celularidade, sem sinais displásicos e ausência de blastos (H-score de 0), sendo considerado o diagnóstico de AA. **Conclusão:** A hMDS e AA são doenças com manifestações clínicas similares, porém com algumas características citomorfológicas distintas que auxiliam no diagnóstico diferencial. É importante haver um fragmento de BMO representativo, além de exclusão de outras patologias para o diagnóstico correto e tratamento das duas entidades.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.772>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA SECUNDÁRIA A TERAPIA COM MUTAÇÃO TP53 APÓS TRATAMENTO DE MIELOMA MÚLTIPLO – RELATO DE CASO

CFM Ferreira, BA Souza, LS Abreu, RAF Machado, EL Rosa, PHA Moraes, VC Molla, RS Szor, CD Liz, C Arrais-Rodrigues

Hospital Nove de Julho, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A síndrome mielodisplásica secundária a terapia (SMDt) constitui cerca de 10-20% de todas as síndromes mielodisplásicas (SMD) e tende a apresentar sobrevida global inferior devido a características como alterações citogenéticas e mutações de alto risco. Devido ao aumento significativo do arsenal terapêutico contra diversos tipos de neoplasia, observa-se um aumento global da sobrevida de pacientes oncológicos, tornando a SMDt cada vez mais prevalente. Dentre as neoplasias hematológicas, as doenças plasmocitárias apresentam um risco médio de 2,6% de evolução para SMD ao ano. O transplante de células tronco hematopoiéticas alogênico (TCTHalo) é a única