

hemograma (externo): Hb = 8,0g/dL, sem outras informações. À admissão no HC-FMB-UNESP, os dados hematimétrico revelaram GV=1.500.000/mm³, Hb=4,8g/dL, Ht=13,6%, VCM=90,8fL, HCM=31,9pg, PlaQ=210.000/mm³, GB=6.700/mm³, Segm=5.700/mm³, Linf=400/mm³, Mono. Pela dispneia foram considerados os seguintes diagnósticos diferenciais: pneumonia, insuficiência cardíaca descompensada, e embolia pulmonar (dado o contexto clínico associado à elevação de Dímero-D). Realizada Angio-TC de tórax, descartou-se trombo-embolismo pulmonar (TEP) agudo, sem relatos de sinais sugestivos de embolia gordurosa. À avaliação de esfregaço de sangue periférico (red flag Hb < 6g/dL), foram observados monócitos atípicos, grandes, citoplasma abundante repleto de gotículas de gordura, consistente com fagocitose de lipídios (foam cell ou lipid-laden), notórios ao longo de toda a amostra. É possível assinalar que quase todos os monócitos apresentavam tais características. **Discussão e conclusão:** Os monócitos/macrófagos constituem sistema altamente complexo e dinâmico, categorizados conforme tecido de destino, função e fenótipo, a depender de moléculas de superfície específicas e expressão de receptores de quimiocinas, o que lhes confere funções distintas (fagocitose, atividade pró ou anti-inflamatória). Células espumosas são frequentemente descritas na literatura em contextos inflamatórios de doenças crônicas, principalmente aterosclerose, diabetes mellitus e neoplasias. São raros os registros de células deste tipo, circulantes em sangue periférico, com um relato de caso de paciente jovem, com fratura de fêmur traumática e síndrome de embolia gordurosa, que evoluiu com hemorragia alveolar difusa. Neste paciente houve descrição de macrófagos do tipo lipid-laden em líquido de lavado bronco-alveolar, sugerindo que a presença de células com inclusões gordurosas poderia ser útil como sinal de embolia gordurosa, embora não específica. No presente caso foi investigado TEP, Angio-TC de tórax negativa para TEP agudo, sendo considerada provável causa infecciosa (pneumonia). Não houve descrição de sinais de embolia gordurosa; entretanto, achados radiográficos desta condição podem ser inespecíficos, a depender da extensão de acometimento. No presente caso, a avaliação do esfregaço demandada pelo grau de anemia (Hb < 6,0 g/dl), levou a achado mais expressivo, qual seja, monócitos abarrotados de gordura, o que pode orientar futuros achados citológicos frente à ocorrência de quadro de dispneia pós-fratura de fêmur.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104209>

ID - 602

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS CAUSADAS PELO ANTIBIÓTICO CLORANFENICOL: UMA REVISÃO LITERÁRIA

ELG Reis, BVV Gomes, VV Furtado, RHM Da Silva, LC Pinto

Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, PA, Brasil

Introdução: O Cloranfenicol é um antibiótico muito eficaz na eliminação de bactérias gram-negativas e gram-positivas, como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Haemophilus influenzae*. A toxicidade hematológica desse fármaco já é bem descrita na literatura, e as alterações hematológicas causadas pelo mesmo representam uma preocupação significativa. **Objetivos:** Descrever alterações hematológicas causada pelo antibiótico Cloranfenicol. **Material e métodos:** Esta é uma revisão narrativa da literatura, com os descritores “Cloranfenicol”, “alterações hematológicas” e “reações adversas a medicamentos”, utilizando artigos completos disponíveis em bases como BVS, SciELO e LILACS, no período de abril a junho de 2024. Os critérios de inclusão foram: 1- Artigos publicados entre 2010 e 2022; 2- Alterações hematológicas causadas por Cloranfenicol; e 3- Artigos no idioma português, inglês ou espanhol. Quanto aos critérios de exclusão, foram aplicados: 1-Artigos duplicados; e 2- Estudos fora do período estabelecido. **Discussão e conclusão:** O uso do Cloranfenicol é limitado por conta das alterações hematológicas que pode causar, visto que o Cloranfenicol afeta a produção de células sanguíneas na medula óssea, causando depressão medular, caracterizada por anemia e leucopenia. Esse efeito ocorre devido à inibição da síntese proteica nas células progenitoras da medula óssea. A disfunção hematológica causada pelo Cloranfenicol, durante o período após o tratamento, pode se manifestar clinicamente de várias formas. A anemia aplástica, por exemplo, pode ser causada por uso do antibiótico e resulta no aparecimento de hipoplasia ou plasia na medula óssea, caracterizada pela destruição das células-tronco hematopoiéticas da medula óssea, resultando em pancitopenia severa. A depressão medular pode ser considerada reversível, desde que tenha a suspensão imediata do medicamento. **Conclusão:** Com sua eficácia confirmada em diversos estudos clínicos, o Cloranfenicol é um medicamento bem-sucedido em sua ação bacteriostática. Porém, deve-se levar em conta suas características farmacológicas e efeitos adversos, sendo restrito à infecções graves devido os riscos hematológicos que pode causar.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104210>

ID - 1512

ANÁLISE DA GLICOPROTEÍNA CD58 COMO MARCADOR DA ATIVIDADE FUNCIONAL DOS LINFÓCITOS

YP Souza, SR Martins, CMC Paraguai, AP Sabino, CAS Menezes, APL Mota

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: As leucemias são neoplasias malignas dos leucócitos, com origem em alterações genéticas e/ou ambientais que levam à proliferação celular desregulada, evasão da apoptose e alterações na expressão de glicoproteínas como a CD58. Essa glicoproteína de superfície, também conhecida como LFA-3, participa da adesão e ativação de células T,

exercendo papel crucial na resposta imune. A interação CD58-CD2 é essencial na formação da sinapse imunológica e ativação de células T de memória, atuando de forma complementar à via CD28-B7. O papel da molécula coestimulatória CD58 vem despertando o interesse de novas pesquisas. **Objetivos:** O presente trabalho teve como objetivo avaliar a função imunológica e diagnóstica da CD58 em leucemias, bem como sua relevância prognóstica. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão bibliográfica por meio de bases de dados Google Acadêmico e PubMed. Foram utilizados os seguintes termos em inglês: "leukemia" e "CD58". A seleção dos artigos foi realizada com base na análise de títulos e resumos, priorizando aqueles que abordavam a imunologia da glicoproteína CD58, sua associação com o prognóstico em neoplasias hematológicas e sua aplicabilidade na detecção de doença residual mínima (DRM). Para os estudos relacionados à estrutura molecular e aspectos imunológicos fundamentais da CD58, não foi aplicado critério restritivo de data, considerando a importância dos primeiros relatos sobre a caracterização da molécula. Para os artigos relacionados à aplicação clínica e terapêutica, foram priorizados trabalhos com publicação mais recente, a fim de refletir os avanços mais atuais da literatura científica na área. **Discussão e conclusão:** A CD58 apresenta isoformas transmembrana, ancorada em GPI e solúvel (sCD58), esta última com potencial imunomodulador. Altas concentrações de sCD58 podem inibir a adesão celular e a resposta imune, favorecendo a evasão tumoral. Sua função ganha destaque em contextos como infecções crônicas, transplantes e câncer, especialmente quando há perda da expressão de CD28. A expressão de CD58 tem valor diagnóstico, sendo mais elevada em leucemias linfoides agudas (LLA), sobretudo no subtipo B. Também se destaca como marcador útil para a detecção de DRM, sendo incluída em painéis de citometria de fluxo para rastreamento de blastos residuais. Estudos demonstraram que sua superexpressão está presente em mais de 90% dos casos de LLA-B e sua presença em células remanescentes após tratamento pode indicar DRM. No contexto terapêutico, a presença ou ausência de CD58 influencia diretamente a eficácia de imunoterapias, como as células CAR-T. A perda de expressão de CD58 compromete a formação da sinapse imunológica e reduz a resposta funcional dessas células, diminuindo a secreção de citocinas essenciais (IL-2, TNF, IFN- γ). Assim, CD58 se destaca como biomarcador preditivo para terapias celulares. Segundo o Grupo Brasileiro de Citometria de Fluxo (2021), CD58 é recomendado como marcador adicional na LLA-B, por sua expressão elevada em células malignas e baixa nos precursores normais. Sua aplicação conjunta com outros antígenos (CD10, CD19, CD34, CD38, CD81) é indicada para aumentar a precisão diagnóstica. Conclui-se que CD58 é um marcador funcional e prognóstico relevante nas leucemias, podendo auxiliar na definição de condutas clínicas, monitoramento da DRM e na seleção de terapias imunológicas. Novos estudos são desejáveis para esclarecer profundamente o papel deste biomarcador.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104211>

ID - 878

ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DA DEFICIÊNCIA DO FATOR VII NO BRASIL: REALIDADES E DESAFIOS

DADSF Marques^a, AD Marques^b, LAA Alves^c, MT Dos Santos Neto^a

^a Universidade Paulista (UNIP), Santana de Parnaíba, SP, Brasil

^b Universidade Paulista (UNIP), São Paulo, SP, Brasil

^c Centro Universitário Estácio do Ceará (IDOMED), Iguatu, CE, Brasil

Introdução: O fator VII (FVII) é uma glicoproteína sintetizada pelo fígado, dependente da vitamina K, onde cerca de 99% estão circulantes no plasma sanguíneo em sua forma inativada (zimogênio) e somente 1% do total é encontrado na forma ativada. Sua meia-vida plasmática é curta, estando em torno de 4-6 horas. Além disso, possui fundamental importância na iniciação da coagulação sanguínea, pois sua forma ativada juntamente com o fator tissular que é exposto após a lesão endotelial, torna-se responsável pela ativação dos fatores IX e X da coagulação, os quais fazem parte da via intrínseca e corroboram para o desenvolvimento da cascata de coagulação sanguínea. A deficiência do FVII tem a sua etiologia congênita, sendo a mais comum entre as coagulopatias hereditárias raras, onde constata-se polimorfismos e mutações no gene do FVII, como também na forma adquirida atrelando-se a doença hepática, a deficiência de vitamina K, uma dieta rica em gordura, aos altos níveis de triglicérides plasmáticos, a idade, obesidade, diabetes, uso de hormônios femininos, sepse e/ou transplante de medula óssea. Sendo assim, foi realizado um levantamento epidemiológico nos anos de 2020 à 2022, buscando-se compreender a prevalência da deficiência do FVII no Brasil, uma vez que ainda são escassos os estudos sobre esse tema. **Objetivos:** O estudo objetiva demonstrar a prevalência da deficiência do FVII no Brasil, no triênio 2020-2022. **Material e métodos:** Foi realizado um levantamento epidemiológico, utilizando bases de dados científicas como PubMed, Scielo e Google Scholar. Foram selecionados artigos, revisões e estudos de caso publicados nos últimos 5 anos que abordam a deficiência do FVII, no período de 2020 a 2022. A análise incluiu a comparação de diferentes abordagens e achados clínicos relevantes para a compreensão dos mecanismos envolvidos. **Resultados:** Constatou-se que a deficiência do FVII no período avaliado, mantém-se como a principal alteração nos fatores de coagulação, com percentuais acima de 60%, quando comparado aos demais componentes da cascata de coagulação. Cabe ressaltar que a região Sudeste apresenta o maior número de casos, com maior destaque para o estado de São Paulo, seguido do Rio de Janeiro e Minas Gerais, respectivamente. **Discussão e conclusão:** Os dados obtidos com o estudo, possibilita ampliar a visão sobre a disparidade regional encontrada no Brasil. Torna-se relevante destacar que a região Sudeste é a de maior prevalência, por