

revisão retrospectiva de prontuário eletrônico com dados clínicos, laboratoriais e anatomo-patológicos coletados durante internação hospitalar. **Descrição do caso:** Mulher, 74 anos, admitida com febre, astenia intensa e palidez acentuada. Hemograma inicial mostrou pancitopenia: hemoglobina 6,4 g/dL, leucócitos 1.100 mm³ (neutrófilos 350 mm³) e plaquetas 12.000 mm³. Reticulócitos <0,5%. Não havia esplenomegalia ao exame físico. Foi instituído isolamento protetor e iniciada antibioticoterapia de amplo espectro devido à neutropenia febril. Recebeu múltiplas transfusões de concentrado de hemácias e plaquetas para correção das citopenias. Punção aspirativa e biópsia de medula óssea evidenciaram hipocelularidade global inferior a 10%, sem infiltração neoplásica ou fibrose significativa, confirmando diagnóstico de AMO grave. Sorologias para hepatites, HIV e parvovírus B19 foram negativas. Não havia história de uso recente de medicamentos mielotóxicos ou exposição ocupacional a agentes tóxicos. Durante a internação, apresentou episódios recorrentes de sangramento gengival e equimoses extensas, compatíveis com trombocitopenia grave, e infecções respiratórias associadas à neutropenia prolongada. Considerando idade avançada e fragilidade clínica, não foi candidata a transplante de medula óssea. Imunossupressão específica foi descartada devido ao alto risco infecioso. Optou-se por tratamento de suporte com transfusões seriadas, antibioticoterapia, profilaxia antifúngica e medidas de prevenção de sangramentos. A AMO grave é emergência hematológica caracterizada por pancitopenia severa e risco elevado de infecção e hemorragia. O diagnóstico é confirmado por biópsia de medula com hipocelularidade acentuada. Em pacientes jovens, o transplante alogênico é tratamento de escolha; nos idosos, as opções terapêuticas são limitadas, priorizando imunossupressão ou cuidados de suporte. Neste caso, a ausência de fatores reversíveis, aliada à idade e comorbidades, restringiu as intervenções ao manejo paliativo e prevenção de complicações. A evolução clínica foi marcada por infecções bacterianas recorrentes e sangramentos, principais causas de morbimortalidade na AMO. A abordagem multidisciplinar entre hematologia e equipe de cuidados de suporte foi essencial para otimizar a qualidade de vida e reduzir intercorrências. **Conclusão:** A AMO grave em idosos apresenta prognóstico reservado, com tratamento frequentemente restrito a medidas de suporte. O reconhecimento precoce, o controle rigoroso de infecções e sangramentos e a definição de metas terapêuticas individualizadas são fundamentais para o manejo desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105381>

ID – 613

APLASIA PURA DA SÉRIE VERMELHA APÓS TIMOMA: RELATO DE DOIS CASOS

FC Rossi, LB Machado, F Tunouti, NM Solinski, MZ Novais, BAM Gois, LV Furtado, JFD Pandolfo, M Mouro, LC Franco

Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Londrina, PR, Brasil

Introdução: A aplasia pura da série vermelha trata-se de uma doença hematológica rara que se manifesta por anemia grave, com reticulocitopenia e uma acentuada redução ou ausência de eritroblastos na medula óssea. As demais linhagens hematopoéticas, no entanto, permanecem preservadas. Esta doença pode ser congênita ou adquirida. As formas adquiridas podem ter origem idiopática ou estar associadas a infecções, doenças autoimunes ou neoplasias. Nesse contexto, cerca de 5% dos pacientes com timoma desenvolvem aplasia pura da série vermelha. O objetivo do estudo é relatar dois casos de aplasia pura da série vermelha após timoma, destacando a possível associação entre as duas doenças por meio de um estudo retrospectivo anônimo com revisão de prontuário. **Descrição do caso:** Caso 1: Paciente sexo feminino, 50 anos com antecedente de timoma em 2023, submetida a timectomia. No mesmo ano, em outubro, manifestou anemia grave sendo internada para investigação. Exames laboratoriais e biópsia de medula óssea, foram compatíveis com aplasia pura da série vermelha. Foi então realizado o tratamento com ciclosporina, que foi posteriormente suspenso, com evolução favorável e resposta clínica ao tratamento. Caso 2: Paciente do sexo feminino, 67 anos, apresentava anemia leve não investigada há aproximadamente um ano. Com o agravamento do quadro, foi internada e recebeu transfusão de 5 concentrados de hemácias. Durante a investigação, foi diagnosticada com um timoma. Após o diagnóstico, houve nova descompensação hematológica, exigindo uma segunda internação para transfusão. Foi necessário adotar um protocolo terapêutico que incluiu a timectomia combinada com o uso de ciclosporina, o qual resultou em melhora significativa do quadro clínico. **Conclusão:** Nesse contexto, a associação entre a aplasia pura da série vermelha e o timoma está relacionada a mecanismos imunológicos desencadeados pelo tumor. Esses mecanismos envolvem a produção de linfócitos T autorreativos, capazes de atacar os precursores eritróides na medula óssea, além da liberação de citocinas inflamatórias que podem inibir a eritropoiese de forma direta ou indireta. Assim, contribuem para a redução dos níveis da série vermelha observada na patologia. O tratamento inclui a timectomia, porém a literatura destaca que essa medida isolada geralmente não é suficiente. Por isso, é necessária a associação com imunossupressores, como a ciclosporina. Em ambos os casos foi adotado o uso do medicamento para manejo da aplasia pura da série vermelha. Assim, esta série de casos evidencia a associação entre o timoma e a aplasia pura da série vermelha, ainda que se trate de uma condição rara. Os achados reforçam a existência de uma relação direta entre as duas patologias, com implicações importantes para o diagnóstico e manejo clínico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105382>

ID – 351

ARMADILHAS DA PANCTOPENIA MEGALOBLÁSTICA: A SEMÂNTICA COMO COMPLICADOR DIAGNÓSTICO – RELATO DE CASO

BV Coelho ^a, LFF Marins ^a, LP Andrade ^a, RM Ferrari ^a, LAdPC Lage ^b, RdO Costa ^a

^a Faculdade de Ciências Médicas de Santos (FCMS), Santos, SP, Brasil

^b Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Objetivos: Relatar a dificuldade no diagnóstico de Anemia Megaloblástica, um tipo de anemia carencial, desde a Atenção Primária à Saúde até a Alta Complexidade. **Materiais e métodos:** Paciente masculino, 53 anos, admitido à UTI, procedente da UPA, com história de adinamia, dor abdominal difusa, perda ponderal de 10 kg e parestesias em MMII há mais de ano. Laboratorialmente, apresentava pancitopenia. Apresentava também vômitos inter e pós-prandiais, com dificuldade de deambulação e hiposensitividade tátil em MMII, sendo solicitado vaga de UTI. Avaliado pela hematologia, apresentava situação de extrema vulnerabilidade social, com baixa ingestão alimentar. Referia quadro semelhante 6 meses antes desta internação, melhorado com hemotransfusão. Interrogado, apresentava parestesia tipo bota e luva. Ao EF, estava descorado ++/4, icterico +/4, língua lisa e despapilada. Já havia sido submetido à transfusão de concentrado de hemácias. Laboratorialmente, apresentava pancitopenia, com Hb 5,4 g/dL; VCM 117 fl e RDW de 36,2%. Leucograma de 2000 mm³, neutrófilos de 760, plaquetas 128.000 mm³. Feito EDA, compatível com atrofia de mucosa gástrica (confirmada com anátomo-patológico), concluído diagnóstico como “anemia” megaloblástica. Tão logo após conhecimento da especificidade do caso e a HD de anemia carencial, orientado cuidados em leito de enfermaria e alta após EDA e reposição das vitaminas, com excelente resposta clínica e laboratorial. **Discussão:** A anemia megaloblástica tem como etiologia a deficiência de vitamina B12 e/ou folato, vitaminas hidrosolúveis necessárias a formação de eritrócitos, leucócitos e plaquetas que, se ausentes, induzem apoptose intramedular de precursores hematopoéticos por falhas na síntese de DNA e consequente pancitopenia. Embora classicamente associado a anemia, a deficiência de B12 também pode causar danos neurológicos, como os descritas no caso (hiposensibilidade tátil, dificuldade de deambulação). Classicamente conhecida como “anemia megaloblástica” e categorizada como Síndrome anêmica em livros-texto, a inespecificidade de sintomas, atrelados muitas vezes a quadro neurológico e, laboratorialmente o achado de pancitopenia ao hemograma, pode muitas vezes, trazer dificuldade diagnóstica, direcionando o médico a diagnósticos mais graves, que remetam a Síndromes de falência medular e, levando muitas vezes, ao descarte da anemia megaloblástica como hipótese diagnóstica. Como nem sempre a deficiência de B12 se apresenta com níveis séricos de B12 baixos, VCM superior a 115 fl (mais específico), hipersegmentação de neutrófilos, por vezes, pode ser necessária a dosagem de homocisteína e ácido metilmalônico para a conclusão diagnóstica mas, exames de medula óssea, por exemplo, não são indicados e podem confundir o examinador, em razão de possíveis achados de displasia não clonal, relacionados a deficiência de vitamina. **Conclusão:** Destarte, conclui-se que a dificuldade diagnóstica da anemia megaloblástica se resume à análise de exames laboratoriais sem associação à história e clínica do paciente, uma vez que a análise combinada confirma o diagnóstico. Ademais, embora

não exista um erro semântico na “anemia megaloblástica”, esta terminologia pode ter implicações inadequadas no raciocínio clínico visto que, diferente da deficiência de ferro, pode haver citopenia das três séries.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105383>

ID – 2062

AVANÇOS NA EFICÁCIA DAS TERAPIAS CART- T EM LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B E LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

VDN Ladeira ^a, EB Baesso ^a, LDC Bolotari ^a,
PRC Utsch ^b

^a Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Centro Universitário Presidente Antônio Carlos, Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: O Linfoma Difuso de grandes Células B (DLBCL) e a Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) são neoplasias hematológicas agressivas com potencial curativo em fases iniciais, especialmente com quimioimunoterapia. Contudo, a refratariiedade e recidiva, comuns após múltiplas linhas terapêuticas, limitam a sobrevida. Nesse contexto, a imunoterapia com células T modificadas para expressar receptores de抗ígenos quiméricos (CAR-T), direcionadas contra o抗ígeno CD19, expresso em células B malignas, surgiu como alternativa promissora. **Objetivos:** Comparar a eficácia das terapias com células CAR-T anti-CD19 em pacientes com DLBCL e LLA Refratários/Recidivados (R/R). **Material e métodos:** Revisão sistemática conduzida até agosto/2025 conforme o protocolo PRISMA e registrada na PROSPERO (CRD420251118624). A busca por ensaios clínicos nas bases PubMed e CENTRAL, com os descritores CAR-T AND (“acute lymphoblastic leukemia” OR “diffuse large B-cell lymphoma”), resultou em 373 artigos. Foram incluídos estudos que avaliaram pacientes com DLBCL ou LLA R/R (população), uso de CAR-T anti-CD19 (intervenção), quimioimunoterapia (comparador) e desfechos: resposta objetiva (ORR), resposta completa (CR), sobrevida livre de eventos (EFS), sobrevida global (OS) e segurança. Após triagem e exclusão de estudos duplicados e não finalizados, foram selecionados 15 artigos. **Discussão e conclusão:** Na DLBCL, o axi-cabtagene ciloleucel (axi-cel) demonstrou superioridade à quimioterapia com transplante autólogo, com aumento na ORR, CR e EFS. O tisagenlecleucel (tisa-cel), como segunda linha, não mostrou superioridade (baixa EFS), impactado por tempo prolongado até infusão e terapia ponte intensiva. Em linhas posteriores, apresentou benefício sustentado com aumento da ORR, CR e resposta duradoura. O lisocabtagene maraleucel (liso-cel) teve eficácia semelhante ao axi-cel. O relmacabtagene autoleucel (relma-cel) também mostrou aumento da ORR e CR, com toxicidade comparável às formulações aprovadas. O CAR-T biespecífico anti-CD19/CD20, em DLBCL avançado, apresentou aumentos da ORR e CR com baixa toxicidade. Na LLA, o tisa-cel levou à remissão em 82% dos pacientes pediátricos, com aumento da EFS e OS. O brexucabtagene autoleucel (brexu-cel) demonstrou taxas