

DF está relacionada a maiores índices de complicações maternas, havendo a necessidade de um acompanhamento pré-natal de alto risco, que visa intervenções precoces diante dos possíveis cenários.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105390>

ID – 1649

COMPLICAÇÕES HEMATOLÓGICAS DA COVID-19

NV Gimenes^a, MF Dias^a, LS de Oliveira^a, ALP de Sousa^a, YP Nascimento^a, BT Campos^a, GhdsA Glória^a, PPCdO Silva^a, LBS Contreiras^a, GC Vieira^b

^a Universidade Católica de Brasília (UCB), Brasília, DF, Brasil

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

Introdução: A COVID-19 cursa com infecção sistêmica com efeitos notáveis no sistema hematopoiético e hemostasia, como diminuição dos níveis de eritrócitos e hemoglobina, e aumento na contagem de leucócitos, níveis de ferritina e dímero D e outros marcadores de coagulação. Fleury et al. 2020 aponta que o impacto é clinicamente evidenciado por alterações significativas no perfil hematológico e monitorar tais parâmetros apresenta efeito prognóstico, reduzindo risco de piores desfechos. **Objetivos:** Analisar as principais alterações associadas à infecção pelo SARS-CoV-2, com destaque para disfunções de coagulação, inflamatórias e celulares, visando compreender as complicações hematológicas no quadro clínico. **Material e métodos:** Revisão narrativa simples de dados das bases de literatura PubMed e periódicos Capes relacionados a alterações hematológicas secundárias à COVID-19. Foram selecionadas publicações entre 2020 a 2022 com descritores “COVID-19” e “Sistema Hematopoiético”. A escolha dos artigos se baseou na leitura de títulos e resumos, e foram selecionados 5 artigos que melhor abordaram diretamente o tema proposto. **Discussão e conclusão:** Estudos indicam que as principais alterações nos parâmetros hematológicos são trombocitopenia e aumento do dímero D, diminuição da hemoglobina, linfopenia, neutrofilia, alta contagem de RNL e prolongamento de TP e TTPA. A infecção está relacionada a aumento de citocinas inflamatórias e distúrbios da coagulação, com predisposição à formação de trombos. Alterações dos fatores de coagulação, como aumento do fator de von Willebrand e redução da ADAMTS13, estão vinculadas à piora em pacientes graves. A partir da história da doença, observa-se que a COVID-19 trata-se de uma síndrome imunossupressora inflamatória, com possível degradação clínica aguda e complicações hematológicas graves. A infecção pode gerar hipercoagulabilidade associada a microtrombos e oclusão de pequenos vasos pulmonares, favorecendo hipóxia e coagulação intravascular, com repercussão sistêmica. Oliveira Júnior e Lourenço 2020 descreveram que há alteração de eritrócitos e hemoglobina devido à codificação de proteínas

não estruturais pelo RNA do vírus em resposta à reação de fase aguda, estimulando CIVD. A gravidade da doença ainda se relaciona à linfopenia pela afinidade viral ao receptor ECA-2, presente nos linfócitos, com apoptose de células T e redução dos níveis plasmáticos. A tempestade de citocinas induz linfopenia, infiltração linfocítica em órgãos (Proal e VanElzakker, 2021), e a neutrofilia que ocorre no início do quadro. Estudos apontam que o estado pró-trombótico se relaciona com aumento da geração e liberação de tromboxano A2, indicando hiperreatividade plaquetária e possível alteração da expressão do gene plaquetário pelo vírus. A meta-análise de Lippi et al. 2020 apresentou que pacientes com formas graves da doença tiveram contagem plaquetária significativamente menor e a trombocitopenia foi associada a maior mortalidade. A infecção por SARS-CoV-2 afeta o sistema hematológico pelo estado inflamatório sistêmico, induzindo ativação plaquetária, lesão endotelial e desequilíbrio entre mecanismos trombóticos, podendo levar a complicações graves, como trombose, vasculopatia inflamatória microtrombótica e isquemia periférica. Reconhecer tais alterações é essencial para o manejo clínico e definição de estratégias terapêuticas, melhorando prognóstico e evitando complicações fatais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105391>

ID – 3309

CRISPR-CAS9 NO TRATAMENTO DA BETA-TALASSEMIA: EFICÁCIA NA INDUÇÃO DE HEMOGLOBINA FETAL E REDUÇÃO DA DEPENDÊNCIA TRANSFUSIONAL

RdO Franco^a, ABT de Almeida^a, MEA Camarini^a, FCG de Souza^a, CS Cavalcanti^a, TP Martins^a, HCF Silva^a, MA Hyun^b

^a Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, SP, Brasil

^b Centro Universitário Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A β -talassemia é uma hemoglobinopatia cujas formas mais graves demandam transfusões, levando à sobrecarga de ferro. A tecnologia CRISPR-Cas9 surge como uma terapia promissora, capaz de corrigir mutações e induzir a produção de HB fetal, reduzindo a necessidade de transfusões conforme demonstram os ensaios clínicos. **Objetivos:** Analisar o uso da tecnologia CRISPR-Cas9 no tratamento da β -talassemia dependente de transfusão, seu impacto na sobrecarga de ferro e demais complicações. **Material e métodos:** Revisão integrativa realizada em julho/2025 na BVS, utilizando os descritores “CRISPR-CAS9” e “talassemia”. Dos 22 artigos identificados, 14 eram dos últimos 5 anos. Após critérios de inclusão (acesso gratuito, texto completo) e leitura integral, 5 artigos foram selecionados para análise final. **Resultados:** No estudo CLIMB SCD-121, 91% dos pacientes tratados com exa-cel alcançaram independência transfusional, com aumento da HbF e sem eventos adversos graves. Luna et al. (2024)

mostraram que o receptor tEPOR em células-tronco promove expansão segura com baixos efeitos off-target. Langer et al. (2022) destacaram a eficácia do luspatercepte e terapias gênicas (beti-cel, CRISPR- Cas9) na indução de HbF, apesar do condicionamento mieloablativo. Gabr et al. (2020) corrigiram a mutação IVS-1-110 em células CD34⁺, restaurando a eritropoese. Gong et al. (2021) identificaram a mutação DNMT1 S878F como nova via de indução de HbF via desrepressão da γ -globina, reforçando o potencial da edição gênica na β -talassemia. **Discussão e conclusão:** Os Estudos demonstram versatilidade de CRISPR-Cas9, desde correção direta de mutações até modulação indireta de HbF (via BCL11A/DNMT1). Resultados promissores em eficácia e segurança, embora desafios como custo e condicionamento persistam. CRISPR-Cas9 mostra-se promissor no tratamento de beta-talassemia, reduzindo transfusões e complicações, apesar de custo elevado e necessidade de condicionamento mieloablativo

Referências:

1. Gong Y, et al. A natural DNMT1 mutation elevates the fetal hemoglobin level via epigenetic derepression of the γ -globin gene in β -thalassemia. *Blood*, v. 137, n. 12, p. 1652–1657, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1182/blood.2020006425>.
2. Gabr H, et al. CRISPR- mediated gene modification of hematopoietic stem cells with beta-thalassemia IVS-1-110 mutation. *Stem Cell Research & Therapy*, v.11, n. 1, p. 390, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13287-020-01876-4>.
3. Langer AL, Esrick EB. β -Thalassemia: evolving treatment options beyond transfusion and iron chelation. *Hematology American Society of Hematology Education Program*, v. 2021, n. 1, p. 600-606, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1182/hematology.2021000313>.
4. Locatelli F, et al. Exagamglogene autotemcel for transfusion-dependent β -thalassemia. *The New England Journal of Medicine*, v. 390, n. 18, p. 1663-1676, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2309673>.
5. Luna SE, et al. Enhancement of erythropoietic output by Cas9-mediated insertion of a natural variant in haematopoietic stem and progenitor cells. *Nature Biomedical Engineering*, v. 8, n. 12, p. 1540-1552, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41551-024-01222-6>.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105392>

ID – 1370

DEFICIÊNCIA DE FERRO POR CONSUMO CONCOMITANTE A ANEMIA DA INFLAMAÇÃO COMO MANIFESTAÇÃO HEMATOLÓGICA DE TUMOR SÓLIDO: RELATO DE CASO

ABL Aragão, JL dos Santos, FS Santos, WMS Freitas, ÉV Silva, RS Silva, MAF Porto

Universidade Federal de Sergipe (UFS), Aracaju, SE, Brasil

Introdução: Anemia é um dos principais sintomas hematológicos que se manifestam nos pacientes que possuem algum tipo de câncer e pode já indicar estágios mais avançados da doença ou uma neoplasia de crescimento rápido. **Descrição do caso:** Mulher, 45 anos, residente em Aracaju, compareceu ao Ambulatório de Hematologia para investigação de anemia. Relatava anorexia, perda ponderal de 11 kg em 45 dias, astenia importante e rapidamente progressiva, mal estar progressivo, sem exteriorização de sangramentos. Comorbidades: Obesidade grau I, Hipertensão Arterial Sistêmica e tratamento prévio de *Helicobacter pylori*. De história prévia relevante: histerectomia total em 2024. Ao exame físico: Regular estado geral, mucosas hipocoradas 2+, sinais vitais estáveis. Exame cardiovascular, pulmonar e abdominal sem alterações. Exames trazidos pela paciente constavam Ultrassonografia de Abdome Total, Endoscopia Digestiva Alta e Colonoscopia sem alterações relevantes. Os exames laboratoriais apresentavam Hemoglobina (Hb) de 8,2 com VCM de 74, Reticulócitos 1,8, Plaquetas de 480 mil e Leucócitos de 6640 sem alterações da diferencial, Índice de Saturação de Transferrina (IST) 6%, Ferro 17, sorologias negativas, Lactato desidrogenase normal, vitamina B12 e Ácido Fólico normais, Fator Antinuclear positivo e demais provas negativas. Iniciado reposição de ferro, mas manteve ferropeia e IST de 10%, associado a elevação progressiva de ferritina (1325) e da Proteína C Reativa (PCR), que já era de 26. Paciente retornou duas semanas depois ao ambulatório com agravamento dos sintomas, dor abdominal, piora da anemia e dos marcadores inflamatórios com PCR de 192 e VHS de 138. Foi então tomada a decisão de interná-la para melhor investigação. Realizada Tomografia de Abdome Superior e Inferior que evidenciou presença de massa sólida pélvica e, após biópsia, teve o diagnóstico de recidiva de adenocarcinoma de colo uterino de rápida evolução. Parâmetros hematimétricos mantinham-se com anemia microcítica, Hb de 7,7 e VCM de 76 e plaquetose de 466 mil, sendo optado por infusão de ferro via endovenosa 3 vezes por semana e também iniciado tratamento da neoplasia, cursando posteriormente com IST de 47%, Hb 10,3 VCM 93, Leucócitos 6710 e Plaquetas 285 mil. Impressão diagnóstica: Anemia ferropriva por consumo sem exteriorizar sangramentos concomitante com anemia da inflamação em paciente com neoplasia rapidamente progressiva e com melhora pelo uso de ferro endovenoso. **Conclusão:** A anemia da inflamação pode estar relacionada a neoplasias e consiste em um importante diagnóstico a ser pensado. Geralmente, nesses casos, os valores da hemoglobina estão em torno de 8 a 10 g/dL e se associam com provas inflamatórias elevadas. Neste caso existiu concomitante à anemia da inflamação, uma deficiência de ferro por provável consumo pela neoplasia de crescimento rápido. O seu conhecimento como diagnóstico diferencial é de extrema importância, já que estudos mostram que 39% a 61% dos pacientes com neoplasia já apresentam anemia ao diagnóstico. Sendo assim, a deficiência de ferro por consumo pelo tumor com crescimento rápido pode coexistir com anemia inflamatória da própria neoplasia sendo importante estar atento a esse diagnóstico diferencial.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105393>