

raça/cor, brancos e pardos foram os mais afetados, com 1.526 e 1.435 óbitos, respectivamente, somando 86,65% do total. Além disso, um estudo apontou prevalência de 23% de AN em gestantes brasileiras, sendo a Anemia Ferropriva (AF) a principal causa. Apesar de o SE apresentar os maiores números absolutos de óbitos por AN no Brasil, o NE registrou os maiores coeficientes proporcionais devido a população total de cada região, indicando uma sobrecarga persistente em territórios historicamente marcados pela IA e menor cobertura assistencial. Essa alta prevalência no NE sugere disparidades socioeconômicas, como menor acesso a serviços de saúde, dieta inadequada e maior incidência de doenças infecciosas, que agravam a anemia. A predominância feminina (50,27%) e a prevalência de 23% em gestantes reforçam a vulnerabilidade de mulheres, especialmente devido à AF, associada a necessidades nutricionais elevadas na gravidez. A concentração de óbitos em idosos (48,93%) pode indicar comorbidades e fragilidade na atenção primária. A distribuição racial (brancos e pardos, 86,65%) reflete a demografia, mas também é possível subnotificação em grupos minoritários. A investigação dos óbitos por AN revelou padrões marcados por desigualdades de sexo, idade e região, refletindo o impacto direto de fatores socioeconômicos e da IA. A maior vulnerabilidade de gestantes, idosos e populações do NE evidencia falhas na atenção básica e na equidade do acesso à saúde. É crucial investir em políticas públicas de nutrição e saúde para reduzir essas desigualdades. A repetição desse perfil ao longo do período analisado, sem redução consistente nos indicadores, aponta falhas nas estratégias atuais de enfrentamento à doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105395>

ID – 788

DIAGNÓSTICO DE ANEMIA HEMOLÍTICA NA 5ª DÉCADA DE VIDA: PODE SER ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA!

ID Brejão^a, HA Brandileone^a, LP Andrade^a, LFF Marins^a, LC Sampaio^a, NK Tsan Hu^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: A Esferocitose Hereditária (EH) é uma Anemia Hemolítica (AH) congênita causada por defeitos nas proteínas do citoesqueleto da membrana dos eritrócitos, resultando na formação de esferócitos e destruição precoce dessas células no baço. As formas autossômicas dominantes estão frequentemente associadas aos genes SPTB (β -espectrina) e ANK1 (Anquirina). A apresentação clínica varia, e os exames laboratoriais nem sempre são conclusivos. Nesses casos, o Sequenciamento de Nova Geração (NGS) tem se mostrado útil para confirmar o diagnóstico e orientar condutas. **Descrição do caso:** **Objetivo:** Relatar caso de pac tratada como AH autoimune, no qual investigação genética revelou mutação no gene SPTB, variante NM_001355436.2:c.3203A>G:p.

(Gln1068Arg), de significado clínico indeterminado, em heterozigose. MM: Pac mulher, 49 anos, avaliada por anemia hemolítica autoimune diagnosticada há 4 meses, uso de ácido fólico e prednisona 40 mg (sem resposta). De antecedentes, tinha cirurgia bariátrica. EF: fácies cushingóide, descorada 2+/4, icterícia +/4, sem outras alterações. Laboratorialmente, trazia HMG com Hb 9,1 VCM 106 RDW 13.9 (macrocitose) Leucóc 13550 neutróf 8889 eosino 54 basófilos 54 linfóc 3604 plaquetas 177.000 reticul 227.000 reticul 8.1% TAD negativo PAI negativo EFH A1 97.4% A2 2.3% Fetal 0.3% ferritina 697 saturação 28.46% EFP ausente bilirub ind 1,46 DHL 265 (246) vitamina B12 1333 ácido fólico 17.05. Optado por revisar e ampliar investigação diagnóstica, desmame de corticóide em razão do tratamento sem resposta (dose usada +-0.7 mg/kg/dia), e improvável AHAI coombs negativa. De relevante, mantinha padrão hemolítico, sangue periférico com raros esferócitos com intensa policromasia Hb 9,3 VCM 113), e a paciente apresentava queda de Hb em quadros infecciosos (fez ITU de repetição). Laboratorialmente, tinha deficiência de cobre que foi tratada sem melhora da hemólise, B12, folato e perfil do ferro normais, TAD IgG, IgA, IgM, C3c e C3d negativos. Descartado eritroenzimopatia, paciente não conseguiu realizar teste da resistência globular por indisponibilidade e optamos por realizar painel genético para anemias hemolíticas congênitas (44 genes analisados) em laboratório de referência, cujo resultado identificou uma mutação do gene SPTB em heterozigose (42,19%), classificada como de significado clínico indeterminado. Paciente segue estável, chegou a normalização de Hb, e apresenta episódios de hemólise leve em quadros infecciosos. **Discussão:** O caso ilustra uma paciente com hemólise persistente e Coombs negativo, inicialmente tratada como AHAI, com períodos de hemólise relacionados à infecção. A presença da mutação no gene SPTB, variante NM_001355436.2:c.3203A>G:p. (Gln1068Arg), embora considerada de significado clínico indeterminado, tem relação etiopatogênica com EH pois o gene SPTB codifica a espectrina beta e mutações podem levar à degradação do mRNA ou produção de proteínas defeituosas, gerando hemólise. Mesmo sendo uma variante de significado incerto, o contexto clínico favorece a relevância diagnóstica. Ademais, nenhuma outra causa de hemólise foi identificada. **Conclusão:** A mutação identificada reforça a importância da análise genética na investigação de anemias hemolíticas, permitindo diagnóstico mais preciso, terapias ineficazes e com efeitos adversos graves, com possível ampliação de banco de dados genéticos e melhor entendimento etiopatogênico da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105396>

ID – 784

DISTÚRBIOS DOS BASÓFILOS: REVISÃO CRÍTICA DA LITERATURA

MES Ribeiro^a, IA Lacerda^a, KdJ Sousa^a, MS Chalkidis^a, MES Ribeiro^a, BdO Pereira^a, KdOR Borges^b

^a Universidade do Estado do Pará (UEPA), Santarém, PA, Brasil

^b Oncológica Tapajós, Santarém, PA, Brasil