

Introdução: Os basófilos representam um importante tema de estudo na hematologia, especialmente ao se investigar a relação entre suas alterações funcionais e quantitativas e seu papel em diversas doenças como urticária, dermatite atópica e câncer. Apesar de sua ampla aplicabilidade clínica, o campo ainda carece de revisões que sintetizem o conhecimento disponível, tornando-o mais acessível e integrando-o à prática hematológica. **Objetivos:** Analisar criticamente a literatura científica sobre distúrbios basofílicos, com foco em suas causas, manifestações clínicas e implicações diagnósticas. **Materiais e métodos:** Realizou-se uma revisão da literatura nas bases de dados PubMed, BVS e Web of Science, com publicações de 2020 a 2025. Os descritores utilizados, dos vocabulários DeCS/MeSH, foram: “Basófilos” (*Basophils*), “Distúrbios dos Basófilos” (*Basophil Disorders*) e “Basofilia” (*Basophilia*), combinados por meio dos operadores booleanos “AND” e “OR”. Foram identificados 388 artigos; após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão e a remoção de duplicatas, 13 estudos foram selecionados para compor a análise crítica. **Discussão e conclusão:** Os estudos analisados destacam a importância dos basófilos em diversas doenças, desde neoplasias mieloides a alergias e autoimunidades. Observou-se que a basofilia pode indicar formas mais agressivas de neoplasias e que o marcador CD203c é útil no prognóstico da Leucemia Mieloide Crônica (LMC). Em testes clínicos, a combinação azacitidina + venetoclax demonstrou efeito terapêutico promissor. Alterações em marcadores como SYK, CD203c e CD63 associam-se a diferentes respostas basofílicas. Em alergias e asma, testes com basófilos são promissores para prever reatividade clínica. O papel dos basófilos na imunidade, ainda pouco esclarecido, pode ser relevante em novas estratégias terapêuticas. Diante desses achados, observa-se que os distúrbios dos basófilos apresentam uma heterogeneidade clínica, englobando desde processos alérgicos até neoplasias hematológicas. Em quadros alérgicos, observa-se uma ativação basal aumentada dos basófilos em certos subtipos, enquanto a responsividade mediada por IgE pode ser reduzida, como ocorre na urticária crônica espontânea. Em doenças autoimunes, a ativação seletiva dessas células mostrou uma relação inversa com o status ACPA, indicando utilidade na previsão da gravidade e evolução da doença. Já nas neoplasias hematológicas, especialmente nas síndromes mieloproliferativas, a expressão de marcadores como triptase e CD203c pelos basófilos desafia os critérios diagnósticos tradicionais, pois a triptase, antes considerada exclusiva de mastócitos, também pode ser expressa por basófilos neoplásicos, e o CD203c facilita a identificação de células imaturas de difícil detecção por métodos usuais. Além disso, mutações como STAT5B e leucemias basofílicas parecem ter relação com a evolução clínica desfavorável, evidenciando a necessidade de maior precisão na identificação dessas células. Assim, a literatura analisada evidencia o amplo papel dos basófilos em contextos alérgicos, autoimunes e oncológicos. Alterações em sua atividade, os marcadores de superfície e seu comportamento funcional se apresentam com um potencial valor diagnóstico e terapêutico. A heterogeneidade dos distúrbios exige maior atenção clínica e laboratorial, com enfoque em doenças de evolução atípica. A organização sistêmica do conhecimento contribui para um melhor

entendimento dos basófilos e direciona abordagens mais precisas e personalizadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105397>

ID – 1041

DOENÇA DE GAUCHER TIPO 1 COM FRATURA POR ESTRESSE E HIPOFERRITINEMIA PERSISTENTE: UM RELATO DE CASO RARO COM CONFIRMAÇÃO MEDULAR

LM Brandião, AB Amaral, DGd Alvarenga, AL Lopes, JVB Rocha, Rmd Araújo, IS Durães, KBXP Duarte, LPPd Silva, NCds Ferreira, PX Franco, RDd Santos

Universidade Federal de Juiz de Fora - Campus Governador Valadares, Governador Valadares, MG, Brasil

Introdução: A Doença de Gaucher é uma condição lisossomal hereditária, de transmissão autossômica recessiva, causada por mutações no gene GBA1, que levam ao acúmulo lisossomal de glicocerebrosídeo. A forma tipo 1 é a variante não neuropática mais frequente, usualmente associada a hepatoesplenomegalia, trombocitopenia e alterações ósseas progressivas. Apresentações iniciais com lesões ósseas e sem visceromegalias, como neste caso, são incomuns e frequentemente retardam o diagnóstico. A ferritina aumentada, sem inflamação ou siderose, é atribuída à ativação macrofágica crônica. A biópsia medular, embora não obrigatória, é valiosa quando exames moleculares não estão disponíveis, permitindo caracterização morfológica clássica das células de Gaucher, com aspecto de “seda molhada” e citoplasma fibrilar. Afastam-se diagnósticos diferenciais como histiocitose ou síndromes mielodisplásicas pelo imunofenótipo e ausência de displasia. O início precoce da reposição enzimática reduz complicações ósseas, hematológicas e melhora a sobrevida a longo prazo. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino de 36 anos, professor, encaminhado ao hematologista por hiperferritinemia (1.900 ng/mL) e plaquetopenia (29.000 mm³). Referia histórico de tumor ósseo benigno ressecado e apresentava fratura por estresse do fêmur esquerdo após esforço físico leve. Negava sintomas sistêmicos ou infecciosos. Ao exame físico, sem visceromegalias, linfadenomegalia ou sinais hemorrágicos. Relatou perda ponderal de 5 kg no último mês, sem outras queixas. Exames laboratoriais evidenciaram hemoglobina de 12 g/dL, ferritina 1.900 ng/mL, transferrina saturada 32%, LDH e VHS normais. Sorologias, autoanticorpos, painel mielodisplásico e infecciosos negativos. A biópsia medular evidenciou grande quantidade de células histiocitárias com amplo citoplasma, por vezes com estrias e aspecto de “seda molhada”, entre séries hematopoéticas preservadas. Achados compatíveis com Doença de Gaucher. Complementação com painel imuno-histoquímico evidenciou forte positividade para CD68 e CD163, além de positividade difusa para lisozima, compatível com histiócitos ativados. As células foram negativas para CD1a e S100, afastando histiocitose de Langerhans. A coloração especial com

PAS mostrou positividade citoplasmática difusa, e a coloração de Perls foi negativa. O conjunto dos achados reforçou o diagnóstico de Doença de Gaucher tipo 1. Foi encaminhado para início de reposição enzimática em centro de referência. **Conclusão:** Este caso ressalta a importância de considerar Doença de Gaucher em adultos com citopenias e lesões ósseas atípicas, mesmo sem visceromegalias. A biópsia medular é útil quando o acesso a métodos moleculares é restrito. O tratamento precoce melhora o prognóstico e qualidade de vida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105398>

ID – 2058

DOENÇA DO ENXERTO CONTRA O HOSPEDEIRO: ANÁLISE COMPARATIVA DO TRATAMENTO COM CORTICOSTERÓIDES E INIBIDORES DE BTK OU JAK

VDN Ladeira^a, EB Baesso^a, LMP Alves^b,
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: A doença do enxerto contra o hospedeiro (GVHD) é uma das principais complicações do transplante alogênico de células-tronco hematopoéticas. Clinicamente, manifesta-se nas formas: aguda (aGVHD), acometendo pele, fígado e trato gastrointestinal; e crônica (cGVHD), de aparecimento tardio, com envolvimento multissistêmico e manifestações semelhantes a doenças autoimunes. Os corticosteróides sistêmicos são a primeira linha de tratamento, mas até 50% dos pacientes evoluem com refratariedade ou dependência. Entre as terapias emergentes estão os inibidores da Janus quinase (JAKi), como o ruxolitinibe (seletivo JAK1 e 2) e o itacitinibe (seletivo JAK1), e os inibidores da tirosina quinase de Bruton (BTKi), como o ibrutinibe. **Objetivos:** Comparar a eficácia e segurança dos corticosteróides e JAKi ou BTKi no tratamento da GVHD. **Material e métodos:** Revisão sistemática conduzida até agosto/2025, conforme protocolo PRISMA e registrada na PROSPERO (CRD420251118684). A busca por ensaios clínicos nas bases PubMed e CENTRAL com os descritores: (Ibrutinib OR ruxolitinib OR itacitinib OR corticosteroids) AND (“graft-versus-host disease” OR GVHD), resultou em 553 artigos. Foram incluídos estudos em pacientes com aGVHD ou cGVHD (população), tratados com ruxolitinibe, ibrutinibe e itacitinibe (intervenção), tendo como comparadores corticosteroides isolados ou placebo. Os desfechos avaliados foram taxa de resposta objetiva (ORR), sobrevida livre de falência terapêutica (FFS) e eventos adversos. Após triagem e exclusão de estudos duplicados e não finalizados, 11 foram selecionados. **Discussão e conclusão:** Na cGVHD refratária, o ruxolitinibe mostrou aumento da ORR e FFS em comparação aos corticosteroides. Foi possível descontinuação de corticosteroides e houve melhora sintomática, entretanto anemia e pneumonia foram eventos adversos comuns. Na aGVHD refratária, a ORR e a FFS aumentaram e a resposta sustentada

foi prolongada. Quando usado como primeira linha na aGVHD de alto risco, em associação a corticosteroides, o ruxolitinibe alcançou ORR maior que 90% e prolongamento da FFS. Houve redução de eventos adversos graves como neutropenia grau 4 e sepse. O ibrutinibe, como terapia inicial na cGVHD refratária, apresentou maior duração da resposta e melhora sintomática, entretanto, o aumento da ORR não teve significância estatística. Já o itacitinibe, como primeira linha na aGVHD, também teve aumento da ORR sem significância estatística e demais desfechos sem superioridade. Nesse contexto, o ruxolitinibe mostrou benefícios consistentes na aGVHD e na cGVHD refratárias, com superioridade em resposta clínica, FFS e perfil de segurança. Seu uso precoce associado a corticosteroides potencializa os resultados, especialmente na aGVHD de alto risco. A presença de anemia e pneumonia como efeitos adversos, indica a necessidade de monitorização hematológica e vigilância para infecções, especialmente oportunistas. O ibrutinibe teve impacto positivo em sintomas e duração da resposta, mas sem superioridade estatística na ORR. O itacitinibe, embora seguro, não demonstrou eficácia superior à terapia padrão; a seletividade para JAK1, embora reduza a inibição de JAK2 e o risco de citopenias, pode ter limitado a amplitude do efeito imunomodulador. Portanto, o ruxolitinibe mostrou-se mais eficaz e seguro para GVHD refratária. O ibrutinibe demonstrou benefícios sintomáticos na cGVHD refratária, e o itacitinibe, embora seguro, não superou a terapia padrão. Estudos futuros devem avaliar sequenciamento, combinações e custo-efetividade das terapias.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105399>

ID – 2054

EFICÁCIA COMPARATIVA DOS INIBIDORES DE BTK DE PRIMEIRA, SEGUNDA GERAÇÃO E NÃO COVALENTES NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA

VDN Ladeira^a, EB Baesso^a, LMP Alves^b,
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: A Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) é caracterizada pelo acúmulo de linfócitos B maduros e disfuncionais. A ativação do receptor de célula B (BCR) desencadeia sinais de proliferação e sobrevivência que sustentam o crescimento tumoral, com a Tirosina Quinase de Bruton (BTK) mediando a ativação intracelular subsequente. Diante disso, os inibidores de BTK (BTKi) interrompem essa via, promovendo apoptose e bloqueando a progressão da doença, oferecendo uma alternativa eficaz à quimioterapia. **Objetivos:** Comparar os diferentes BTKi quanto à eficácia e segurança no tratamento da LLC. **Material e métodos:** Revisão sistemática conduzida até agosto/2025 conforme o protocolo PRISMA e registrada na PROSPERO (CRD420251118695). A busca por ensaios clínicos