

vida e levar os portadores ao óbito. Apesar disso, há poucos estudos avaliando o perfil epidemiológico dos óbitos causados por esse grupo de doenças tanto a nível nacional, quanto mundial. **Objetivos:** estabelecer o perfil epidemiológico dos óbitos causados por doenças hematológicas não neoplásicas no Brasil no período de 2018 a 2023. **Material e métodos:** O presente estudo tem caráter descritivo e retrospectivo, utilizando dados obtidos no Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), disponível na plataforma DATASUS, referentes ao período de 2018 a 2023. Foram analisadas informações sobre óbitos relacionados às doenças hematológicas não neoplásicas classificadas conforme os códigos da CID-10, no intervalo de D50 a D75. As condições incluídas englobam: anemias carenciais, anemias por distúrbios enzimáticos, hemoglobinopatias falciformes, anemias hemolíticas adquiridas, anemias aplásticas, coagulação intravascular disseminada, púrpuras e outras desordens hemorrágicas, além de agranulocitose. Os autores declaram não haver conflitos de interesses. **Resultados:** Foram registrados 42568 óbitos por doenças hematológicas não neoplásicas no Brasil no período analisado. As causas mais frequentes incluíram outras anemias (30,2%), outras anemias aplásticas (12%), outros defeitos de coagulação (9,7%), púrpura e outras afecções hemorrágicas (8,4%), transtornos falciformes (7%). Os óbitos estiveram mais concentrados na faixa etária de 80 anos e mais (28%). As taxas de mortalidade apresentaram variação de acordo com a região analisada. Taxas mais elevadas foram encontradas nas regiões nordeste e centro-oeste para o CID-10 D57, sudeste para o CID-10 D61, nordeste e sudeste no CID-10 D64, sul e centro-oeste no CID-10 D68. As maiores taxas de mortalidade foram encontradas nos casos de outras anemias (CID-10 D64) com médias variando de 10 a 14 óbitos a cada 1 milhão de habitantes nas regiões nordeste e sudeste. As taxas mais baixas envolveram casos de transtornos falciformes especialmente nas regiões Sul e Norte (menos de um caso a 2 casos a cada 1 milhão de habitantes). **Discussão e conclusão:** Os achados evidenciam desafios urgentes para a saúde pública brasileira, demandando intervenções regionalizadas e prioritárias: a elevada carga das anemias, especialmente CID-10 D64, exige fortalecimento do rastreamento nutricional e manejo de comorbidades na atenção primária, com foco no Nordeste e Sudeste; a disparidade na mortalidade por doença falciforme entre Nordeste/Centro-Oeste e Norte/Sul requer ampliação da rede especializada; a vulnerabilidade de idosos aponta para a necessidade de protocolos hematogerítricos integrados; e as variações regionais em coagulopatias e anemias aplásticas podem indicar falhas na descentralização de serviços complexos. Portanto, reduzir mortes evitáveis exigirá equidade no acesso a tratamentos, vigilância epidemiológica aprimorada e ações intersetoriais voltadas às populações negligenciadas, transformando evidências em políticas efetivas.

Referências:

DATASUS. ([s.d.]). Gov.br. Recuperado 4 de agosto de 2025, de <https://datasus.saude.gov.br/informacoes-de-saude-tabnet/>

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104040>

ID – 1117

NEFROPATIA FALCIFORME EM PORTADORES DE TRAÇO FALCÊMICO: RELATO DE DOIS CASOS COM APRESENTAÇÃO DE HEMATÚRIA MACROSCÓPICA

GG Andrade ^a, AK Lima Ribeiro ^b,
TM de Souza Fontes ^b

^a Universidade Católica de Brasília, Brasília, DF, Brasil

^b Instituto Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, DF, Brasil

Introdução: A Nefropatia Falciforme refere-se às manifestações renais da Síndrome Falcêmica, que inclui a Anemia Falciforme (HbSS) e o Traço Falcêmico (HbAS). Ambas apresentam a hemoglobina S, resultante de mutação na cadeia beta da hemoglobina. Em hipóxia, a HbS polimeriza, deformando as hemácias e favorecendo hemólise, isquemia e adesão celular, o que contribui para eventos vaso-oclusivos. As manifestações clínicas decorrem de anemia hemolítica e hipoperfusão tecidual. O acometimento renal é variável, podendo evoluir para Doença Renal Crônica, inclusive em portadores do traço. Este trabalho descreve dois casos de hematúria macroscópica em pacientes com Traço Falcêmico, destacando sua relevância clínica. **Descrição do caso:** Caso 01: Paciente masculino, 18 anos, de Corumbá-MS, admitido após exercício físico e privação hídrica, evoluindo com hematúria macroscópica. Hematimetria sem alterações, creatinina 1,0 mg/dL (TFG 132 mL/min), EAS com hemoglobina +3 e 1727 hemácias/campo. CPK 2050 U/L com queda progressiva, sem confirmação de rabdomiólise. USG com rins normais e coágulos em bexiga. Cistoscopia no 5º dia com coágulos residuais. Eletroforese de hemoglobina evidenciou Traço Falciforme (AS), justificando hematúria por hipoperfusão renal induzida por desidratação e esforço físico. Tratado com hidratação vigorosa e evolução favorável, encaminhado para seguimento com Hematologia. Caso 02: Paciente feminina, 28 anos, com hematúria macroscópica intermitente há 3 meses, tornando-se contínua. Evoluiu com anemia grave (Hb 6,74 g/dL), perfil ferropriva por perdas. Avaliação imagenológica sem alterações ao método. Cistoscopia com ejaculação de sangue por meato ureteral esquerdo, sem lesões visíveis. Arteriografia renal sem alterações focais, mas com artérias arqueadas/interlobulares pouco evidentes, sugerindo lesão de microcirculação. Investigação para tuberculose urinária e Hemoglobinúria Paroxística Noturna negativas. Eletroforese evidenciou padrão AS, confirmando Traço Falciforme como causa da hematúria. Evoluiu bem após medidas clínicas e reposição de ferro, sem recidivas, em acompanhamento com Nefrologia e Hematologia. **Conclusão:** A Nefropatia Falciforme compreende as manifestações renais da Síndrome Falcêmica, inclusive em portadores do Traço Falcêmico, condição antes considerada benigna, mas associada a risco aumentado de lesão vascular e orgânica. A isquemia renal favorece a evolução com Doença Renal Crônica, ocorrência de hematúria, disfunção tubular progressiva e associação com

carcinoma medular. A hematúria constitui apresentação clínica comum e, geralmente, autolimitada na Anemia falciforme, não obstante, no Traço Falciforme é pouco documentada a ocorrência de hematúria com repercussão sistêmica e evolução com anemia sintomática.

Referências:

1. Ribeiro AKL, Fontes TMdS. Anemia grave por hematúria macroscópica associada à nefropatia falciforme por traço falcêmico. *Revista Delos*. 2025;18:e3942. <https://doi.org/10.55905/rdelosv18.n64-018>
2. Ataga KI, Saraf SL, Derebail, VK A nefropatia do traço falciforme e da doença falciforme. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18:361-77.
3. Derebail VK, Zhou Q, Ciccone EJ, Cai J, Ataga KI. Estudo longitudinal da hiperfiltração glomerular e normalização da filtração glomerular estimada em adultos com anemia falciforme. *Br J Haematol*. 2021;195:123-32.
4. Haymann JP, et al. Hiperfiltração glomerular na anemia falciforme adulta: uma característica frequente associada à hemólise. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:756-61.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104041>

ID - 1767

NEWBORN SCREENING FOR SICKLE CELL DISEASE IN RIO GRANDE DO SUL: EIGHT-YEAR ANALYSIS OF THE STATE REFERENCE SERVICE

V De Lima Spode Coutinho^{a,b},
M Schmidt Vieira^b, S Comparsi Wagner^b,
L Nanci Rotta^b

^a Hospital Materno Infantil Presidente Vargas (HMIPV), Porto Alegre, RS, Brazil

^b Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brazil

Introduction: Sickle cell disease (SCD) is a group of inherited hemoglobinopathies with autosomal recessive inheritance, characterized by the presence of the Hb S allele in homozygosity (sickle cell anemia – SCA, Hb SS phenotype) or in association with other variants (Hb C, Hb D, Hb E, β -thalassemia, among others). The Hb S mutation results from the substitution of glutamic acid by valine at position 6 of the β -globin chain ($\beta 6$ Glu→Val), leading to polymerization of deoxygenated hemoglobin, erythrocyte deformity, hemolysis, and vaso-occlusive events. Symptoms usually appear after the first six months of life, making newborn screening a key strategy. In Brazil, SCD was incorporated into the National Newborn Screening Program (PNTN) in 2001, enabling early diagnosis, treatment, and lifelong multidisciplinary follow-up. **Objectives:** To evaluate eight years of newborn screening for SCD at the State Reference Service in Rio Grande do Sul (SRTN/RS). **Material e methods:** Cross-sectional, quantitative, population-based study from January 1, 2017, to December 31,

2024. All newborns screened at the SRTN/RS were analyzed for hemoglobin profile using high-performance liquid chromatography (HPLC) and/or isoelectric focusing (IEF). For those diagnosed with SCD, gender, race/skin color as reported by the parent or guardian, and age at first consultation were recorded. **Results:** A total of 776,564 newborns were screened, of which 111 (0.014%) presented an SCD phenotype. The most prevalent phenotype was SS (n = 83; 74.77%), followed by SC (n = 21; 18.92%), CC (n = 5; 4.50%), and DD, and DS (n = 1 each; total 1.80%). The overall incidence was 1:6,934 screened newborns. Among affected newborns, 63 (56.75%) were male and 48 (43.24%) female. Regarding race/skin color, 48 (43.24%) were Black, 38 (34.23%) White, 15 (13.51%) Brown (mixed race), and 11 (9.90%) other categories. The mean age at first consultation was 32 days. **Discussion and conclusion:** SS and SC phenotypes were the most frequent, with a slight predominance in males. The mean referral time (32 days) met the PNTN target (< 45 days), allowing for early antimicrobial prophylaxis and specialized follow-up. Despite the state's diverse ethnic composition, a higher prevalence was observed among those reported as Black, consistent with the African origin of the Hb S mutation. The incidence in Rio Grande do Sul is lower than in Northeastern states such as Bahia (1:650 live births), reflecting differences in Brazilian population ancestry. Newborn screening in Rio Grande do Sul enables early diagnosis of SCD and the timely initiation of follow-up. However, the current coverage (75.75% of live births within the public health network) limits the accuracy of prevalence estimates. Expanding coverage to include data from the private health-care sector is essential to encompass all socioeconomic groups and to enhance the overall effectiveness of the program.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104042>

ID - 2798

O USO DE CROVALIMABE NO TRATAMENTO DA HEMOGLOBINÚRIA PAROXÍSTICA NOTURNA

MC Ferreira, ALS Madi, LC Pinto

Centro Universitário Metropolitano da Amazônia,
Belém, PA, Brasil

Introdução: A Hemoglobinúria Paroxística Noturna (HPN) é uma doença hematológica rara, causada por uma mutação no gene PIGA, que resulta em deficiência na biossíntese de glicosilfosfatidilinositol (GPI). Essa deficiência leva à ausência das proteínas CD55 e CD59 nas hemácias, aumentando a suscetibilidade à hemólise intravascular intensa. Entre as opções convencionais de tratamento para a HPN, destaca-se a administração de anticorpos monoclonais, cuja principal ação é a inibição do sistema complemento, sendo os medicamentos mais utilizados o eculizumabe e o ravulizumabe. Recentemente, o Crovalimabe, um novo anticorpo monoclonal humano, foi autorizado para uso no Brasil, tendo um mecanismo de ação e administração diferenciada dos medicamentos supracitados, o que gera benefícios para o paciente.