

de infecções graves por bactérias encapsuladas. Além disso, recaídas podem ocorrer em cerca de um terço dos pacientes, e muitos ainda precisarão de corticosteróides em doses menores. O caso clínico ilustra uma AHAI "quente" com evolução crônica e baixa adesão terapêutica, justificando a indicação cirúrgica. No entanto, o paciente evoluiu com complicações infecciosas graves, incluindo abscesso subfrênico e empiema, destacando a vulnerabilidade pós esplenectomia mesmo nos pacientes vacinados. As taxas de complicação e mortalidade perioperatória da esplenectomia são geralmente baixas, mas o risco de sepse, trombose e recorrência da doença deve ser ponderado, especialmente em pacientes com comorbidades. A profilaxia pode minimizar o risco de infecções invasivas por germes encapsulados, sendo a vacinação contra pneumococo, meningococo e *Haemophilus* indicada duas semanas antes do procedimento. **Conclusão:** A identificação do tipo de AHAI é essencial para orientar o tratamento. Embora a esplenectomia seja uma opção terapêutica eficaz para casos refratários, é importante alertar para o risco aumentado de infecções no período pós-operatório. A profilaxia com vacinação e antibióticos é recomendada para minimizar essa complicação, que pode impactar significativamente a morbimortalidade do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104127>

ID – 2499

CRISE HEMOLÍTICA AGUDA NA DEFICIÊNCIA DE G6PD E METEMOGLOBINEMIA: UM RELATO DE SUCESSO TERAPÊUTICO APÓS USO DE ÁCIDO ASCÓRBICO

HC da Fonseca, MF Leite, ST Olalla Saad, HLA Sales Filho, PF Rodrigues, FDJG da Veiga, CV Fernandes, MP de Sá, TS de Almeida, AÍ Osik, CFP Massei, TS Porto, FC Bacarin, AV de Jesus, PDM Campos

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A Deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase (G6PD) é uma doença genética ligada ao X que reduz a proteção das hemácias contra o estresse oxidativo, levando à hemólise. Pode ser agravada por determinadas situações clínicas. Há fatores desencadeantes comuns aos da metemoglobinemia. Nesta condição, o ferro heme oxidado da hemoglobina impede o transporte de oxigênio, causando insuficiência respiratória aguda. O tratamento da metemoglobinemia com azul de metileno é contraindicado na deficiência de G6PD, tornando o manejo concomitante de ambas as afecções complexo. **Descrição do caso:** Paciente masculino, de 46 anos, com antecedente de deficiência de G6PD, confirmada por sequenciamento de nova geração com variante patogênica homozigótica no gene G6PD (c.1160G>A, p.Arg387His). Submetido à esplenectomia em 2004. Histórico familiar de esferocitose hereditária. Atendido em hospital quaternário por febre não aferida, hematúria e lombalgia há três dias. Apresentava-se sonolento, com dispneia ao repouso,

taquipneia, sinais de esforço respiratório, dessaturação (78% em ar ambiente) e cianose discreta, sem alteração da ausculta pulmonar. Realizada tomografia computadorizada e angiogramografia arterial de tórax sem sinais de infecção, de alteração parenquimatosa pulmonar ou de tromboembolismo. Hemoculturas e urocultura negativas. Havia anemia com hemoglobina (Hb) de 6,9g/dl, sem outras características das hemácias disponíveis por presença de dupla população. As provas de hemólise estavam positivas: reticulócitos de $0,194 \times 10^6/\text{mm}^3$, LDH de 1848U/L, bilirrubinas totais de 5,58mg/dl, haptoglobina menor que 30mg/dl e exame de urina com hemoglobina positiva, sem presença de hemácias. Após propedêutica inicial, aventada hipótese de metemoglobinemia associada a deficiência de G6PD em crise hemolítica aguda, constatada por dosagem de metemoglobina sérica de 14%. Em razão disso, iniciado ácido ascórbico 4g ao dia, via endovenosa. Também houve suporte transfusional de dois concentrados de hemácias fenotipados e desleucocitados ao decorrer da internação. Após oito dias de uso de vitamina C, apresentou melhora clínica, com resolução da insuficiência respiratória. Houve melhora da anemia com Hb 10,3g/dl, hematócrito 34,8%, volume corpuscular médio 118,8fl, hemoglobina corpuscular média 35,2pg, já sem dupla população detectada. Também apresentou queda do nível sérico de metemoglobina para 0,5%, bilirrubinas totais 0,95mg/dl, LDH 407U/L. Mantinha haptoglobina menor que 30mg/dl e reticulócitos de $0,796 \times 10^6/\text{mm}^3$. Teve alta hospitalar sem complicações e com controle do quadro. **Conclusão:** Fármacos, alimentos e intercorrências clínicas podem agudizar a hemólise em portadores de deficiência de G6PD. Esses mesmos triggers podem aumentar a metemoglobina. Neste caso, não foi possível definir o fator deflagrador de tais eventos, porém possuem nexo temporal. O tratamento padrão para o aumento de metemoglobina é o azul de metileno - associado a piora do estresse oxidativo na deficiência de G6PD. O uso de ácido ascórbico é uma alternativa eficaz e segura para esse perfil de pacientes. É evidente a relação fisiopatológica entre a deficiência de G6PD e a metemoglobinemia. Tal ligação, apesar de bem estabelecida, não é corriqueira nos ambientes hospitalares, tornando o diagnóstico desafiador. Assim, dado que o reconhecimento precoce da metemoglobinemia evita a morbimortalidade associada a insuficiência respiratória, é essencial suspeitar dela em pacientes com agudização de hemólise na deficiência de G6PD.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104128>

ID – 1261

CRISPR-CAS9 COMO FERRAMENTA TERAPÊUTICA NA ANEMIA FALCIFORME: ABORDAGENS MODULATÓRIAS DO BCL11A PARA ELEVAÇÃO DA HEMOGLOBINA FETAL

AbdS Araújo, GdS Arcanjo, MT Bessoni, Jvds Rodrigues, LMF Souza, MV Diniz, AP Da Silva, VEdM Luna, AR Lucena-Araújo, MAC Bezerra

Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil