

de vida dos pacientes. A anemia na DRC contribui para a progressão da doença e aumento da mortalidade. A identificação precoce e o manejo adequado são fundamentais para reduzir complicações e melhorar a sobrevida dos pacientes. O tratamento individualizado, com reposição de ferro e uso criterioso de AEE, é essencial para evitar complicações cardiovasculares e otimizar a resposta terapêutica. A continuidade dos estudos e revisões periódicas das diretrizes são necessárias para aprimorar o manejo clínico da anemia na DRC.

Referências:

1. Weiss G, Ganz T, Goodnough LT. Anemia of inflammation. *Blood*, [S.l.], v. 133, n. 1, p. 40–50, 3 jan. 2019.
2. Antunes de Mattos B, et al. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: metodologia de busca e avaliação da literatura. [S.l.]: Ministério da Saúde, 2014.
3. CONITEC. Relatório de Recomendação: anemia por deficiência de ferro. [S.l.]: Ministério da Saúde, 2023.
4. Portolés J, et al. Anemia in Chronic Kidney Disease: from pathophysiology and current treatments to future agents. *Frontiers in Medicine*, [S.l.], v. 8, p. 1–14, 26 mar. 2021.
5. CONITEC. Relatório de Recomendação: Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da anemia na doença renal crônica. [S.l.]: Ministério da Saúde, 2023.
6. Tsukamoto T, et al. Annual Iron Loss Associated with Hemodialysis. *American Journal of Nephrology*, [S.l.], v. 43, n. 1, p. 32–38, 2016.
7. NICE. Chronic kidney disease: assessment and management. Guidance: NG203. [S.l.]: National Institute for Health and Care Excellence, 2021.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105379>

ID – 2238

ANGIOEDEMA POR DEFICIÊNCIA ADQUIRIDA DO INIBIDOR DE C1 ASSOCIADO À GAMOPATIA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INDETERMINADO

ACFB Gonçalves, LM Freitas, AB Paulo, JTD Souto Filho

Faculdade de Medicina de Campos, Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

Introdução: O angioedema adquirido por deficiência do inibidor de C1 (AAE-C1-INH) é uma forma rara de angioedema, que acomete adultos sem histórico familiar de doença, frequentemente associada a doenças linfoproliferativas B clonais e gamopatias monoclonais. A fisiopatologia envolve o consumo excessivo ou inativação do C1-INH, levando à produção de bradicinina, responsável pelos episódios de edema; autoanticorpos anti-C1-INH podem estar presentes em parte dos casos. Sua relação com a Gamopatia Monoclonal de Significado Indeterminado (MGUS) constitui uma apresentação rara e pouco reconhecida na literatura médica, descrita como gamopatia monoclonal de significado clínico (MGCS). Assim, relatamos um caso de angioedema por deficiência adquirida do inibidor de C1 associado à MGCS, discutindo os aspectos clínicos e terapêuticos dessa associação.

Descrição do caso: Paciente masculino, 66 anos, hipertenso, com dor lombar crônica e episódios recorrentes de edema facial, iniciou acompanhamento médico em outubro de 2022. A eletroforese de proteínas séricas identificou pico monoclonal de 0,4 g/dL (IgG/lambda), com relação K/L preservada. A imunofixação confirmou o pico monoclonal IgG lambda. A ressonância magnética das colunas cervical e lombar não revelou infiltração óssea. O aspirado de medula óssea revelou 2,25% de plasmócitos, com imunofenótipo anômalo, compatível com MGUS. Em dezembro de 2023, mantinha os sintomas e apresentou exames com C1-INH reduzido (16,2 mg/dL, referência 21 a 38 mg/dL) e C1q baixo (6 mg/dL, referência 10 a 25 mg/dL), sugerindo a hipótese de AAE-C1-INH secundário à MGUS. A eletroneuromiografia evidenciou neuropatia sensitiva distal axonal. Foi feito diagnóstico de MGCS e iniciou tratamento com VRD (bortezomibe, lenalidomida, dexametasona) em 10/2024, com regressão significativa dos edemas após dois ciclos e estabilização dos níveis de C1-INH. Eletroforeses de proteínas de novembro de 2024 e fevereiro de 2025 mostraram a ausência do pico monoclonal, sugerindo supressão clonal concomitante com à melhora clínica. **Conclusão:** Este caso ressalta a importância de reconhecer o AAE-C1-INH como manifestação sistêmica de uma MGUS, enquadrando-se no espectro da MGCS. A deficiência adquirida de C1-INH pode atuar como um marcador de envolvimento sistêmico, evidenciando que a MGUS, mesmo sem infiltração medular significativa, pode causar distúrbios imunológicos e vasculares. A resposta favorável ao protocolo VRD, com remissão clínica do angioedema, desaparecimento do pico monoclonal e a normalização dos níveis de C1-INH reforça a eficácia do tratamento direcionado ao clone plasmocitário subjacente. O uso do VRD, tradicionalmente empregado no mieloma múltiplo, mostrou-se fundamental para o controle dos sintomas do AAE-C1-INH neste contexto. Apesar de rara, a associação entre MGUS e AAE-C1-INH deve ser considerada no diagnóstico diferencial de pacientes com angioedema adquirido.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105380>

ID – 2838

APLASIA MEDULAR GRAVE EM PACIENTE IDOSA: RELATO DE CASO

CM Lucini, MFGM Fernandes, LM Pinheiro, IM Almeida, BLM Pereira, CP Aguiar, JWO Romanov

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução: A Aplasia de Medula Óssea (AMO) é síndrome rara caracterizada por pancitopenia periférica e hipocelularidade medular, resultante de falência hematopoética. Pode ter origem idiopática ou secundária a fármacos, infecções, doenças autoimunes ou exposições tóxicas. A evolução é potencialmente fatal, sendo essencial o diagnóstico precoce e manejo especializado. Esse trabalho busca descrever um caso de AMO grave em paciente idosa, enfatizando manifestações hematológicas, evolução clínica e conduta adotada, por meio de