

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 optimizar 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.I.], 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.I.]: Ministério da Saúde, 2014.
3. CONITEC. Relatório de Recomendação: anemia por deficiência de ferro. [S.I.]: 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.I.], 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.I.]: Ministério da Saúde, 2023.
6. Tsukamoto T, et al. Annual Iron Loss Associated with Hemodialysis. *American Journal of Nephrology*, [S.I.], v. 43, n. 1, p. 32–38, 2016.
7. NICE. Chronic kidney disease: assessment and management. Guidance: NG203. [S.I.]: 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 a 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 hipocellularidade 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

revisão retrospectiva de prontuário eletrônico com dados clínicos, laboratoriais e anatomo-patológicos coletados durante internação hospitalar. **Descrição do caso:** Mulher, 74 anos, admitida com febre, astenia intensa e palidez acentuada. Hemograma inicial mostrou pancitopenia: hemoglobina 6,4 g/dL, leucócitos 1.100 mm³ (neutrófilos 350 mm³) e plaquetas 12.000 mm³. Reticulócitos <0,5%. Não havia esplenomegalia ao exame físico. Foi instituído isolamento protetor e iniciada antibioticoterapia de amplo espectro devido à neutropenia febril. Recebeu múltiplas transfusões de concentrado de hemácias e plaquetas para correção das citopenias. Punção aspirativa e biópsia de medula óssea evidenciaram hipocelularidade global inferior a 10%, sem infiltração neoplásica ou fibrose significativa, confirmando diagnóstico de AMO grave. Sorologias para hepatites, HIV e parvovírus B19 foram negativas. Não havia história de uso recente de medicamentos mielotóxicos ou exposição ocupacional a agentes tóxicos. Durante a internação, apresentou episódios recorrentes de sangramento gingival e equimoses extensas, compatíveis com trombocitopenia grave, e infecções respiratórias associadas à neutropenia prolongada. Considerando idade avançada e fragilidade clínica, não foi candidata a transplante de medula óssea. Imunossupressão específica foi descartada devido ao alto risco infecioso. Optou-se por tratamento de suporte com transfusões seriadas, antibioticoterapia, profilaxia antifúngica e medidas de prevenção de sangramentos. A AMO grave é emergência hematológica caracterizada por pancitopenia severa e risco elevado de infecção e hemorragia. O diagnóstico é confirmado por biópsia de medula com hipocelularidade acentuada. Em pacientes jovens, o transplante alógénico é tratamento de escolha; nos idosos, as opções terapêuticas são limitadas, priorizando imunossupressão ou cuidados de suporte. Neste caso, a ausência de fatores reversíveis, aliada à idade e comorbidades, restringiu as intervenções ao manejo paliativo e prevenção de complicações. A evolução clínica foi marcada por infecções bacterianas recorrentes e sangramentos, principais causas de morbimortalidade na AMO. A abordagem multidisciplinar entre hematologia e equipe de cuidados de suporte foi essencial para otimizar a qualidade de vida e reduzir intercorrências. **Conclusão:** A AMO grave em idosos apresenta prognóstico reservado, com tratamento frequentemente restrito a medidas de suporte. O reconhecimento precoce, o controle rigoroso de infecções e sangramentos e a definição de metas terapêuticas individualizadas são fundamentais para o manejo desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105381>

ID – 613

APLASIA PURA DA SÉRIE VERMELHA APÓS TIMOMA: RELATO DE DOIS CASOS

FC Rossi, LB Machado, F Tunouti, NM Solinski,
MZ Novais, BAM Gois, LV Furtado,
JFD Pandolfo, M Mourão, LC Franco

Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Londrina, PR, Brasil

Introdução: A aplasia pura da série vermelha trata-se de uma doença hematológica rara que se manifesta por anemia grave, com reticulocitopenia e uma acentuada redução ou ausência de eritroblastos na medula óssea. As demais linhagens hematopoéticas, no entanto, permanecem preservadas. Esta doença pode ser congênita ou adquirida. As formas adquiridas podem ter origem idiopática ou estar associadas a infecções, doenças autoimunes ou neoplasias. Nesse contexto, cerca de 5% dos pacientes com timoma desenvolvem aplasia pura da série vermelha. O objetivo do estudo é relatar dois casos de aplasia pura da série vermelha após timoma, destacando a possível associação entre as duas doenças por meio de um estudo retrospectivo anônimo com revisão de prontuário. **Descrição do caso:** Caso 1: Paciente sexo feminino, 50 anos com antecedente de timoma em 2023, submetida a timecetomia. No mesmo ano, em outubro, manifestou anemia grave sendo internada para investigação. Exames laboratoriais e biópsia de medula óssea, foram compatíveis com aplasia pura da série vermelha. Foi então realizado o tratamento com ciclosporina, que foi posteriormente suspenso, com evolução favorável e resposta clínica ao tratamento. Caso 2: Paciente do sexo feminino, 67 anos, apresentava anemia leve não investigada há aproximadamente um ano. Com o agravamento do quadro, foi internada e recebeu transfusão de 5 concentrados de hemácias. Durante a investigação, foi diagnosticada com um timoma. Após o diagnóstico, houve nova descompensação hematológica, exigindo uma segunda internação para transfusão. Foi necessário adotar um protocolo terapêutico que incluiu a timecetomia combinada com o uso de ciclosporina, o qual resultou em melhora significativa do quadro clínico. **Conclusão:** Nesse contexto, a associação entre a aplasia pura da série vermelha e o timoma está relacionada a mecanismos imunológicos desencadeados pelo tumor. Esses mecanismos envolvem a produção de linfócitos T autorreativos, capazes de atacar os precursores eritróides na medula óssea, além da liberação de citocinas inflamatórias que podem inibir a eritropoiese de forma direta ou indireta. Assim, contribuem para a redução dos níveis da série vermelha observada na patologia. O tratamento inclui a timecetomia, porém a literatura destaca que essa medida isolada geralmente não é suficiente. Por isso, é necessária a associação com imunossupressores, como a ciclosporina. Em ambos os casos foi adotado o uso do medicamento para manejo da aplasia pura da série vermelha. Assim, esta série de casos evidencia a associação entre o timoma e a aplasia pura da série vermelha, ainda que se trate de uma condição rara. Os achados reforçam a existência de uma relação direta entre as duas patologias, com implicações importantes para o diagnóstico e manejo clínico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105382>

ID – 351

ARMADILHAS DA PAN CITOPENIA MEGALOBLÁSTICA: A SEMÂNTICA COMO COMPLICADOR DIAGNÓSTICO – RELATO DE CASO

BV Coelho ^a, LFF Marins ^a, LP Andrade ^a,
RM Ferrari ^a, LAdPC Lage ^b, RdO Costa ^a