



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

NOTA TÉCNICA

IDENTIFICAÇÃO DA REQUISIÇÃO

SOLICITANTE: MM. Juiz de Direito Dr. Wagner Aristides M da Silva Pereira

PROCESSO Nº.: 50055442520218130707

CÂMARA/VARA: Fazenda Pública

COMARCA: Varginha

I – DADOS COMPLEMENTARES À REQUISIÇÃO:

REQUERENTE: MDFS

IDADE: 67 anos

PEDIDO DA AÇÃO: Medicamento – Vidaza® (azacitidina 100 mg)

DOENÇA(S) INFORMADA(S): D 46

FINALIDADE / INDICAÇÃO: Como opção terapêutica substituta à opção terapêutica disponível na rede pública - SUS

REGISTRO NO CONSELHO PROFISSIONAL: CRMMG 60816

NÚMERO DA SOLICITAÇÃO: 2021.0002343

II – PERGUNTAS DO JUÍZO:

1) O medicamento/aparelho postulado tem indicação de bula/do fabricante para o tratamento proposto? **R.: O medicamento tem indicação de bula para o tratamento de pacientes com Síndrome Mielodisplásica dos subtipos anemia refratária com excesso de blastos (AREB), de acordo com a classificação FAB, a leucemia mielóide aguda com 20 – 30% de blastos na medula óssea com displasia multilinhagem de acordo com a classificação OMS e leucemia mielomonocítica crônica (classificação FAB modificada).**

Está aprovado pela ANVISA para ser comercializado no Brasil no uso proposto? **R.: Sim, para os subtipos de Síndrome Mielodisplásica descritos em bula.**

2) Há pedido de inclusão do medicamento/aparelho nos protocolos clínicos do SUS? **R.: No site da CONITEC, não foi identificada solicitação de**



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

avaliação da azacitidina para incorporação no âmbito do SUS.

Se já foi analisado o pedido, qual a conclusão do parecer? **R.: Prejudicado.**

3) Todas as alternativas terapêuticas atualmente disponíveis no SUS já foram tentadas? **R.: Consta que foi utilizada a eritropoetina. A CONITEC aprovou a talidomida como opção terapêutica da Síndrome Mielodisplásica (códigos da CID-10: D46.0 – Anemia refratária sem sideroblastos, D46.1 – Anemia refratária com sideroblastos e D46.4 – anemia refratária NE – não especificada) para os pacientes refratários à alfaepoetina, tendo um protocolo de uso sido publicado pela Portaria SAS/MS nº 493, de 11/06//2015.**

Em caso negativo, qual é o tratamento ainda não tentado?

R.: Conforme a Portaria nº 493, de 11 de junho de 2015, as opções terapêuticas para síndrome mielodisplásica incluem: cuidados de suporte, terapia de baixa intensidade e terapia de alta intensidade.

A doença pode ser tratada no SUS com quimioterapia de alta intensidade associada a transplante de medula óssea; quimioterapia de baixa intensidade; e terapia de suporte clínico, incluindo intervenções com fatores estimuladores de colônias e talidomida.

Os cuidados de suporte requerem trombocitopenia grave ou hemorragia trombocitopênica. A terapia de baixa intensidade busca, principalmente, a melhora hematológica e inclui o uso de modificadores da resposta biológica e quimioterapia de baixa intensidade, medicamentos que geralmente podem ser administrados no ambulatório, em adição aos cuidados de suporte. Em um estudo clínico, a citarabina (disponível no SUS) em baixa dose mostrou taxa de resposta de 32%, duração mediana de resposta de 6 meses e redução da necessidade de suporte transfusional, ainda que sem impacto definido em sobrevida global ou tempo para progressão.

Para os casos de risco alto e muito alto, utiliza-se a terapia de alta



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

intensidade, no intuito de alterar a história natural da doença (por ex.: melhorar a sobrevivência, diminuir a evolução para leucemia mieloide aguda) e contempla quimioterapia de indução intensiva ou transplante de células-tronco hemopoiéticas.

O SUS disponibiliza dois procedimentos para o tratamento da síndrome mielodisplásica, por meio de APAC, conforme tabela abaixo:

03.04.03.003-1 – Doença Mieloproliferativa Rara - 1ª linha

03.04.03.004-0 – Doença Mieloproliferativa Rara - 2ª linha.

Há contraindicação ao tratamento não tentado levando-se em conta as demais condições clínicas do paciente? **R.: Não foram apresentados os dados da autora, principalmente sobre classificação e score de risco, presença de comorbidades. Pressume-se que a parte autora tenha sido considerada inelegível para terapia de alta intensidade pela médica assistente.**

4) Há evidência científica de que o uso do medicamento/aparelho postulado tem resposta satisfatória e/ou superior aos tratamentos disponíveis no SUS?

R.: Há escassez de estudos de bom nível de evidência analisando os benefícios da azacitidina no tratamento da Síndrome Mielodisplásica, e os resultados encontrados são erráticos. Fenaux et al, em ensaio publicado no Lancet Oncology (2009), avaliaram o efeito da azacitidina na sobrevida global em comparação com os três regimes de cuidados convencionais mais comuns. O desfecho primário foi sobrevida global. Múltiplas análises de vida real e de registro têm identificado sobrevidas medianas em torno de 11 a 16 meses com o uso da azacitidina, inferiores, portanto, aos dados do ensaio de fase III, publicado no Lancet Oncology, e referenciado pela médica prescritora. Estudos de registro nos EUA e na Espanha não observaram melhora na sobrevida ao longo dos anos.

Tomados em conjunto, pode-se dizer que, apesar da existência de um



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

estudo de fase III de resultado positivo, os dados de eficácia da azacitidina mostram inconsistências.

5) O uso do medicamento/aparelho postulado impõe risco à saúde do paciente (efeitos colaterais severos, comorbidades, toxicidade, etc)? **R.: O tratamento não é isento de riscos. O uso da azacitidina está associado a neutropenia e trombocitopenia. a azacitidina é potencialmente hepatotóxica em pacientes com comprometimento hepático preexistente, é necessário cautela em pacientes com doença hepática. Pacientes com comprometimento renal devem ser muito bem monitorados quanto à toxicidade, já que azacitidina e seus metabólitos são primariamente excretados pelos rins.**

6) Quais os riscos para o paciente com o diagnóstico acima que não trata adequadamente a doença? **R.: Escores de classificação de risco são importantes para prognosticar as diferentes apresentações/evoluções da Síndrome Mielodisplásica. A identificação de fatores preditores de resposta e sobrevida é obrigatória para identificar quem poderia se beneficiar de terapias específicas. Em pacientes com síndrome mielodisplásica de menor risco, as evidências têm menor consistência. A azacitidina está associada a resposta hematológica em cerca de um terço desses doentes e pode reduzir o risco de transformação leucêmica, mas não mostrou prolongar a sobrevida.**

Há risco de morte? **R.: A azacitidina apresenta eficácia apenas para um determinado perfil de estado clínico. Fora isso, não há estudos que demonstrem sua eficácia. Apenas cerca de metade dos pacientes tratados com azacitidina têm resposta hematológica, incluindo 10% a 15% com resposta completa. Ademais, a azacitidina não elimina os clones fundadores, que permanecem induzindo hematopoese; portanto, o tratamento não é curativo.**

7) Outras informações consideradas úteis na análise jurídica do caso. **R.:**



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

Gentileza reportar-se as considerações abaixo.

III – CONSIDERAÇÕES/RESPOSTAS:

Conforme a documentação apresentada trata-se de paciente com diagnóstico de síndrome mielodisplásica estabelecido em 2020 (classificação do subtipo e score de risco não foram informados). Foi iniciado tratamento com eritropoetina (disponível na rede pública), sem no entanto, obter resposta satisfatória. Permaneceu com alta demanda transfusional, e com baixa resposta às transfusões sanguíneas.

Consta que a paciente possui ótimo status performance, mas que vem evoluindo com piora clínica, sendo então indicado o uso de azacitidina 100 mg injetável no subcutâneo, 01 vez ao dia, por 07 dias, a cada ciclo de 28 dias, até progressão da doença.

A síndrome mielodisplásica ou mielodisplasia é considerada a classe mais comum de síndromes adquiridas de falência medular em adultos.

“A síndrome mielodisplásica (SMD) compreende um grupo de doenças hematológicas originadas de uma célula clonal que cursa com alterações morfológicas, citogenéticas e moleculares levando ao aparecimento de citopenias em sangue periférico¹. Sua incidência é de aproximadamente 4 a 7 em 100mil pessoas, com aumento progressivo conforme a idade avança. A SMD acomete principalmente pacientes a partir da 6ª década de vida, sendo raramente encontrada em pacientes com menos de 50 anos”⁴.

A etiologia e patogênese da Síndrome permanecem pouco esclarecidas, com ampla variação de manifestações clínicas e patológicas. O risco de desenvolvê-la é maior com a idade, sendo a média de idade dos pacientes no momento do diagnóstico entre 65 a 70 anos. Menos de 10% dos casos incide em pessoas abaixo de 50 anos.

A etiologia e o tempo de latência da maioria dos casos de Síndrome Mielodisplásica permanecem desconhecidos. O fato da idade de apresentação ser tardia, pode indicar que o processo de envelhecimento



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

medular tem um papel importante nesta entidade.

Os sintomas relacionados a síndrome mielodisplásica são inespecíficos, podendo ter uma apresentação com sintomas desde leves a exuberantes, e serem assintomáticos. Eventualmente os pacientes procuram um hematologista por anemia sem causa aparente, fadiga não explicada pela rotina diária e contagem plaquetária abaixo do valor normal. As características clínico laboratoriais estão relacionadas a anormalidades genéticas e moleculares que acompanham o desenvolvimento da doença.

O detalhamento na classificação é muito importante, pois é determinante na definição da conduta inicial e no prognóstico da doença. Atualmente é utilizada a classificação da OMS 2016. O sistema da OMS define os subtipos de síndrome mielodisplásica baseado no sistema de classificação celular.

Os casos de síndrome mielodisplásica também podem ser classificados de acordo com a causa subjacente, e é denominada classificação clínica. Se a causa não pode ser identificada, é categorizada como síndrome mielodisplásica primária. Quando a causa da doença é conhecida, é chamada síndrome mielodisplásica secundária.

Determinar se é primária ou secundária também é importante porque o tipo secundário tem menos probabilidade de responder ao tratamento.



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

Tabela 17.1: classificação da SMD pela OMS

Nome	Linhagem displásica	Citopenias	%de sideroblastos em anel	Blastos na MO e SP	Citogenética
SMD com displasia de única linhagem	1	1 ou 2	< 15%/5%*	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer, exceto se preencher critério para SMD com del(5q) isolada
SMD com displasia multilinhagem	2 ou 3	1 a 3	< 15%/5%*	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer, exceto se preencher critério para SMD com del(5q) isolada
SMD com sideroblastos em anel (SMD-SA)					
SMD com displasia de única linhagem	1	1 ou 2	< 15%/5%*	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer, exceto se preencher critério para SMD com del(5q) isolada
SMD com displasia multilinhagem	2 ou 3	1 a 3	< 15%/5%*	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer, exceto se preencher critério para SMD com del(5q) isolada
SMD com del(5q) isolada	1 a 3	1 a 2	Nenhum ou pouco	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	del(5q) isolada ou com 1 anormalidade adicional exceto = 7 ou del(7q)
SMD com excesso de blastos (SMD-EB)					
SMD-EB 1	0 a 3	1 a 3	Nenhum ou pouco	MO 5-9% ou SP 2-4%, sem Auer	Qualquer
SMD-EB 2	0 a 3	1 a 3	Nenhum ou pouco	MO 10-19% ou SP 5-19%, ou Auer	Qualquer

SMD inclassificável (SMD-U)					
Com 1% de blastos	1 a 3	1 a 3	Nenhum ou pouco	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer
Com displasia única linhagem e pancitopenia	1	3	Nenhum ou pouco	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	Qualquer
Baseado na anormalidade citogenética	0	1 a 3	< 15%	MO < 5%, SP < 1%, sem Auer	SMD-anormalidade definida
Citopenia refratária da infância	1 a 3	1 a 3	Nenhuma	MO < 5%, SP < 2%	Qualquer

* exceto se a mutação SF3B1 estiver presente

Tabela 17.2: Outros subtipos de SMD

SMD hipocelular	Alterações displásicas com hipocelularidade na medula óssea (fazer diagnóstico diferencial com anemia aplástica)
SMD com mielofibrose	Alterações displásicas em uma ou mais linhagens, com presença de fibrose acentuada
SMD pós-quimioterapia/radioterapia	Presença de alterações displásicas em pacientes com história prévia de exposição a agentes alquilantes e/ou análogos de purina e/ou radioterapia



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

Existem diversos instrumentos para estimar o score prognóstico desses pacientes. A estratificação de risco na síndrome pode ser realizada através de diferentes scores, tais como, o IPSS, o WPSS, o MD Anderson Score e do IPSS-R. O mais utilizado é o International Prognostic Scoring System Revised (IPSS-R).

O IPSS-R é um sistema de avaliação do prognóstico dos doentes com Síndrome Mielodisplásica, que se divide em cinco grupos prognósticos (Muito Bom, Bom, Intermediário, Ruim e Muito Ruim), no qual a citogenética é determinante para classificação. O IPSS-R baseia-se no grau da anemia, trombocitopenia, e neutropenia, a porcentagem de blastos na medula óssea e as alterações citogenéticas. O score é útil para avaliação da sobrevivência e do risco de evolução para leucemia aguda, facilitando, deste modo, a decisão clínica.

Sistema de score prognóstico Internacional / IPSS-R

Subgrupos de Prognóstico (%)		Alterações Citogenéticas						
Muito bom	4%	-Y; del(11q)						
Bom	72%	normal; del(5q); del(12P); del(20q); dupla incluindo del(5q)						
Intermediário	13%	del(7q); +8; +19; i(17q); qualquer destas alterações simples ou dupla em clones independentes						
Mau	4%	-7; inv(3)/t(3q)/del(3q); dupla incluindo -7/del(7q); complexas: 3 alterações						
Muito mau	7%	Complexas: >3 alterações						
Variáveis Prognósticas		Pontuação						
		0	0,5	1	1,5	2	4	5
Citogenética	Muito boa	–	–	Boa	–	Intermediária	Má	Muito má
Blastos na MO, %	≤2%	–	–	>2%–<5%	–	5%–10%	>10%	–
Hemoglobina	≥10	–	–	8–<10	<8	–	–	–
Plaquetas	≥100	50–<100	<50	–	–	–	–	–
Neutrófilos, contagem absoluta	≥0,8	<0,8	–	–	–	–	–	–
Grupo de Risco	Pontuação	Doentes (%)		Sobrevivência (mediana, anos)		Transformação em LMA (25% dos doentes; IC95%)		
Muito Baixo	≤1,5	19		8,8		NR (14,4 – NR)		
Baixo	>1,5–3	38		5,3		10,8 (9,2 – NR)		
Intermediário	>3–4,5	20		3		3,2 (2,8 – 4,4)		
Alto	>4,5–6	13		1,6		1,4 (1,1 – 1,7)		
Muito Alto	>6	10		0,8		0,73 (0,7 – 0,9)		

(Adaptado de Greenberg, P.L. et al., 2012)

No entanto, a despeito do IPSS-R ter sido revisado e ser mais refinado nas alterações citogenéticas, não abrange totalmente a complexidade da estratificação da síndrome, pois não inclui a fibrose medular, a presença de mutações prognósticas e positividade do CD34. A presença desses outros fatores de mau prognóstico, também devem ser consideradas no momento



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

da decisão clínica para a implementação de uma terapêutica mais agressiva e para a proposição do transplante alogênico.

Considerando todas as variáveis citadas acima, a base racional do tratamento está pautada na estratificação de risco do paciente em baixo risco ou alto risco, pois, ainda não há consenso sobre a melhor abordagem terapêutica.

As variáveis mais importantes associadas com a sobrevivência e o risco de evolução para Leucemia Mieloide Aguda são a percentagem de blastos e as alterações citogenéticas. O número de citopenias periféricas é de importância prognóstica secundária. O IPSS-R permite uma estimativa do curso clínico utilizando os parâmetros, mencionados acima.

Apesar da utilidade destes sistemas de pontuação na prática clínica, o resultado da terapêutica pode variar consideravelmente entre os doentes com síndrome mielodisplásica com pontuações idênticas.

Atualmente há várias opções terapêuticas para o manejo da síndrome mielodisplásica, de acordo com a idade, *performance status* e comorbidades do doente, para além do subtipo de síndrome e IPSS-R associado. Várias são as combinações existentes, incluindo os fatores de crescimento hematopoético, quelantes de ferro, imunomoduladores, terapia epigenética (agente hipometilante), análogos nucleosídios, terapia da LMA e transplante alogênico de células-tronco hematopoéticas.

O transplante de medula é uma opção para alguns pacientes, e é o único procedimento com finalidade curativa, porém, algumas questões se impõem diante desta afirmativa: quem e quando realizar, considerando que a maioria dos pacientes são idosos e com comorbidades, muitos são ineligíveis para o transplante. Além da possibilidade de recaída pós-transplante, doença muitas vezes com comportamento indolente. Por isso, não são raras as situações em que se depara com o dilema da indicação ou não do transplante. O curso crônico de alguns pacientes com a síndrome e a



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

mortalidade relacionada ao transplante, levam à relutância em oferecer tal procedimento mais precocemente, porém este retardo pode comprometer as chances de sucesso.

Best supportive care: transfusões, antibióticos
Fatores de crescimento hematopoiético: eritropoietina, darbopoietina, G-CSF
Terapêutica transcripcional/modificadora: <ul style="list-style-type: none">- Agentes hipometilantes: 5-azacitidina*, decitabina*- Inibidores das deacetilases das histonas**
Agentes imunomoduladores: lenalidomida*, ATG, CsA, talidomida
Quimioterapia de baixa dose (citarabina em baixa dose)
Quimioterapia intensiva (LMA-like) (7 dias de citarabina + 3 dias de antraciclina)
Transplante alogênico de medula ou de PBPC

* aprovado pela FDA-Food and Drug Administration para o tratamento de SMD. (Adaptado de Nimer S, D., 2008)
** disponível somente em ensaios clínicos.
G-CSF – fator estimulador de colônias de granulócitos; CsA – Ciclosporina A; PBPC – células hematopoiéticas pluri-potenciais periféricas.

A **azacitidina** é um agente hipometilante, um análogo nucleosídeo que inibe a DNA metiltransferase e também apresenta toxicidade direta às células hematopoiéticas anormais. Através de sua ação hipometilante, altera a replicação celular e possui ação antineoplásica.

O principal estudo que fundamentou o uso da azacitidina em pacientes com síndrome mielodisplásica de alto grau, foi um ensaio clínico randomizado de fase III, aberto, que avaliou a eficácia da azacitidina versus tratamento convencional (incluindo medidas de suporte e quimioterápicos). O desfecho primário foi a sobrevida global, e a mediana de sobrevida entre os pacientes que receberam azacitidina foi de 24,6 meses versus 15,0 meses entre aqueles que receberam tratamento usual (mediana de sobrevida maior em 9,4 meses). Esse aumento de sobrevida foi acompanhado de melhora na qualidade de vida dos pacientes e não aumentou a toxicidade e mortalidade do tratamento.

Após dois anos de seguimento, 50,8% dos pacientes no grupo azacitidina estavam vivos, ao passo que esse número foi de 26,2% no grupo controle ($P < 0,001$), o que significa que é preciso tratar 4 pacientes para evitar 1 morte em dois anos.



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

“Os dados de estudos de vida real geram menos entusiasmo do que a publicação pivotal discutida acima. Múltiplas análises de vida real e de registro têm identificado sobrevidas medianas em torno de 11 a 16 meses com o uso da azacitidina – inferiores, portanto, aos dados do ensaio de fase III. Outros três estudos clínicos randomizados falharam em mostrar ganho de sobrevida mediana com o uso da azacitidina ou de outro agente hipometilante. Além disso, apesar do uso amplo da azacitidina, estudos de registro nos EUA e na Espanha não observaram melhora na sobrevida ao longo dos anos. Tomados em conjunto, pode-se dizer que, apesar da existência de um estudo de fase III bem desenhado de resultado positivo, os dados de eficácia da azacitidina mostram inconsistências.

Apenas cerca de metade dos pacientes tratados com azacitidina têm resposta hematológica, incluindo 10% a 15% com resposta completa. Ademais, a azacitidina não elimina os clones fundadores, que permanecem induzindo hematopoese; portanto, o tratamento não é curativo. A identificação de fatores preditores de resposta e sobrevida é obrigatória para identificar quem poderia se beneficiar. Respostas podem ser encontradas em pacientes com características citogenéticas adversas ou mutações de alto risco, mas pacientes com defeitos bialélicos em TP53 invariavelmente têm resultado pobre”⁵.

Custo do medicamento segundo lista de preços máximos de venda ao Governo, publicada em 06/07/2021, página 79, ANVISA, é de R\$ 1.045,99 a 1.609,25 por frasco.

IV – REFERÊNCIAS:

1) Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) da Anemia Aplástica, Mielodisplasia e Neutropenias Constitucionais – Uso de Fatores estimulantes de Crescimento de Colônias de Neutrófilos, Portaria Conjunta SAS/SCTIE nº 113, de 05 de fevereiro de 2016.



Tribunal de Justiça do Estado de Minas Gerais

Rua Goiás, nº 253, 8º andar, sala 801, Centro
Belo Horizonte – MG CEP 30190-030

2) PCDT de uso da talidomida no tratamento da Síndrome Mielodisplásica, Portaria SAS/MS nº 493, de 11 de junho de 2015.

3) NCCN.org – Clinical Practice Guideline in Oncology, Myelodysplastic Syndromes, Version 2.2018-february 15, 2018.

https://oncolife.com.ua/doc/nccn/Myelodysplastic_Syndromes.pdf

4) Síndrome Mielodisplásica, Guia de bolso de Hematologia.pdf, capítulo 17.

https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=s

[%3ADndrome+mielodispl%C3%A1sica+guidelines&oq=s](https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=s%3ADndrome+mielodispl%C3%A1sica+guidelines&oq=s)

[%3ADndrome+mielodispl%C3%A1sica+guide](https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=s%3ADndrome+mielodispl%C3%A1sica+guide)

5) Nota Técnica nº 959/2018-NJUD/SE/GAB/SE/MS. Doença: Leucemia Mieloide Aguda-Adultos. Medicamento: Azacitidina.

Nota Técnica 3838 - CNJ, medicamento Azacitidina para D46.9 - Síndrome mielodisplásica, não especificada. Nota Técnica nº 570 - 07/04/2021 NATJUS TJCE.

6) Guia Síndrome Mielodisplásica, Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia.

<https://sbgg.org.br/wp-content/uploads/2014/11/guia-sindrome-mielodisplasia.pdf>

7) Avaliação da resposta à eritropoetina no tratamento de pacientes portadores de síndrome mielodisplásica. Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Ceará, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Patologia, Fortaleza, 2019.

http://repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/51583/1/2016_dis_gpamaral.pdf

8) Análise da Terapêutica com Agentes Hipometilantes sobre a Sobrevida em Portadores de Síndrome Mielodisplásica, correlacionando com Fatores Clínicos, Hematológicos, Citopatogênicos e Índices Prognósticos. Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Patologia. Área de Concentração: Oncologia.

http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/34841/1/2018_dis_rlfeitosa.pdf

9) O diagnóstico das síndromes mielodisplásicas: revisão da literatura. Instituição: Faculdade de Medicina do ABC – FMABC – Santo André-SP, Brasil. DOI: 10.21877/2448-3877.201800665.

<http://www.rbac.org.br/artigos/o-diagnostico-das-sindromes-mielodisplasicas-revisao-da-literatura/>

V – DATA:

25/07/2021

NATJUS - TJMG