e níveis de hemoglobina adequados. Uma terceira paciente, do sexo feminino, com diagnóstico de LMC aos 66 anos, fez uso de Bosutinibe 400 mg ao dia por sete anos, com RMP há cinco anos. O bosutinibe foi suspenso por hipertensão pulmonar moderada, permanecendo em seguimento e, há três anos, mantendo RMP. Por fim, o quarto caso é de uma paciente do sexo feminino com diagnóstico de LMC aos 77 anos, em uso de Imatinibe 300 mg (dose reduzida por doença renal crônica avançada) por seis anos. Estava em RMP havia cinco anos quando apresentou mielotoxicidade (plaquetopenia e anemia) que motivaram a suspensão do ITK. Mantém-se em RMP por três anos, até a data do último seguimento. Deste modo, observamos que a descontinuação dos ITK é factível na prática clinica para os pacientes que alcançam uma resposta molecular profunda e sustentada, desde que instituído seguimento rigoroso com monitoramento molecular dos transcritos BCR-ABL para identificar a recaída molecular precocemente e reintroduzir a terapêutica nessa situação.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.203

203

DIAGNÓSTICO TARDIO DE POLICITEMIA SECUNDÁRIA A TETRALOGIA DE FALLOT EM ADULTO

W.F. Silva [a], I.C. Scharff [a], R.B. Carneiro [b], S.R.M. Cunha [a]

[a] *Hospital Regional de Cacoal, Cacoal, RO, Brasil*
[b] *Faculdade de Ciências Biomédicas de Cacoal (FACIMED), Cacoal, RO, Brasil*

Introdução: Eritrocitose, ou seja o aumento da massa eritrocitária, pode acontecer em doenças pulmonares, síndromes hipoventilatórias, síndromes mieloproliferativas e cardiopatias congênitas cianóticas. Na sua ocorrência a causa base deve ser prontamente investigada e corrigida, visando prevenir complicações trombo-hemorrágicas. **Objetivos:** Relatar um caso de policitemia secundária a hipóxia causada por Tetralogia de Fallot em mulher adulta no interior de Rondônia. **Relato de caso:** Feminina, 27 anos, portadora de síndrome de Down, hipertireoidismo, tetralogia de Fallot descoberto recentemente ainda sem correção cirúrgica, hipertensão arterial pulmonar, encaminhada ao serviço de hematologia para investigação de policitemia. Havia sido internada recentemente por trombose venosa profunda de membro inferior direito, estava em uso de marevan 7,5 mg/semana, sem histórico de sangramentos. Ao exame físico apresentava-se com eritromelalgia e eritema de extremidades. Exames iniciais mostravam Hb 19,8, Ht 68%, VCM 86%, HCM 25, Lg 8.200 (seg 75% linfo 20% mono 3% eos 2%), Plaq 98.000. Gasometria arterial com pH: 7,4, pCO_2: 32,2, pO2: 46,1, HCO_3: 21,5. Demais exames de renograma, ionograma, hepatograma normais e ácido úrico elevado. Função tireoidiana se mostrou reduzida com TSH 24, 0 e T4 livre 0,55. Ecocardiograma mostrava Tetralogia de Fallot devido comunicação interatrial com ostium primum, defeito em septo atrioventricular, comunicação interventricular perimembranosa, hipertrofia de ventrículo direito, estenose de valva pulmonar, cavalgamento de aorta). Iniciado propedêutica adicional. Pesquisa de mutação Jack2 se mostrou negativa. Dosagem de eritropoietina sérica elevada em 6.600 mUI/mL. Ferritina baixa (10 ng/mL), IST. Perfil do ferro com estoques reduzidos, vitamina b12 baixa e folato normal. Ecografia abdominal dentro da normalidade. Foi ajustado a dose do antagonista da vitamina K, iniciado sangrias de 300 mL intercaladas em associação com reposição de ferro e cianocobalamina, aguardava oxigenioterapia domiciliar. **Discussão:** Policitemia é definida como aumento da massa eritrocitária, sendo pra mulheres um valor de hemoglobina > 16 g/dL ou hematócrito > 48% e para homens > 16,5 g/dL ou >49%; ou massa eritrocitária > 25% acima do normal previsto. Esses valores são regulados principalmente pela eritropoietina. A policitemia tem como principais causas, a hipoxemia que perdura por mais de 12 horas; dentre as possibilidades, as cardiopatias congênitas estão entre as raras. A paciente em questão, apesar do diagnóstico presuntivo de policitemia secundária a hipoxemia causada pela cardiopatia, não havia previamente sido levantado o diagnóstico e prevenido as complicações decorrentes da patologia, havendo portanto sofrido um quadro de trombose venosa profunda. Após exames evidenciando aumento de eritropoietina, hipoxemia arterial, presença de cardiopatia congênita, ausência de mutação de Jack2 e biópsia de medula normal – visto que pacientes com síndrome de Down mais comumente desenvolvem síndromes mieloproliferativas primárias –, foi possível finalizar o diagnóstico e instituir o tratamento direcionado. Diante disso, afirma-se a importância da investigação, exclusão de outras causas, e direcionar o tratamento visando prevenir complicações, melhorando o prognóstico do paciente.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.204

204

DPI, UM INIBIDOR DE NOX/DUOX, INDUZ APOPTOSE E AMPLIFICA OS EFEITOS ANTINEOPLÁSICOS DE RUXOLITINIBE EM MODELOS CELULARES DE NEOPLASIA MIELOPROLIFERATIVA

K. Lima, L.R. Lopes, J.A. Machado-Neto

Departamento de Farmacologia, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Em modelos de neoplasias mieloproliferativas Filadélfia negativo (NPM), as espécies reativas de oxigênio (EROs) são elevadas e estão implicadas em instabilidade genômica, amplificação da sinalização JAK2/STAT e progressão da doença. Embora os efeitos potenciais das EROs tenham sido descritos como relevantes para o fenótipo das NPM, os efeitos do tratamento com ruxolitinibe, um inibidor de JAK1/2 em uso clínico, na regulação das EROs tem sido pouco explorados. No presente estudo, o impacto do tratamento com ruxolitinibe na rede de transcricional de sinalização redox e os efeitos do difenilenoiodônio (DPI), um pan-inibidor de NOX/DUOX, foram investigados em modelos celulares de neoplasia mieloproliferativas $JAK2^{V617F}$ positivas. **Material e métodos:** Um total de 81 genes relacionados à sinalização redox foram investigados em células SET2