

224

TAXA DE ÓBITO POR LEUCEMIA, NO BRASIL: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO

P.P. Katopodis^a, J.F. Fernandes^a, B.M.S. Gomes^a, C.A. Martins^a, C. Puton^a, J.F. Carneiro^a, P.P.R. Macêdo^a, R.Q. Alcântara^a, J.A.B. Leão-Cordeiro^b, A.M.T.C. Silva^a

^a Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás), Goiânia, GO, Brasil

^b Universidade Federal de Goiás (UFG), Goiânia, GO, Brasil

Objetivo: Analisar a taxa de óbito por leucemia, no Brasil, por faixa etária, no período de 2010 a 2018. **Metologia:** Estudo descritivo do número de mortes e incidência por leucemia linfóide, mielóide, monocítica, do tipo celular NE e outros tipos específicos, no Brasil, durante o período de 2010 a 2018. Os números de óbitos foram obtidos do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), a partir dos filtros óbitos por faixa etária segundo a Lista de Morbidade do CID-10, categoria 2 do CID-10 (Neoplasias) e taxa mortalidade por ano de processamento. **Resultados:** A taxa de mortalidade, para menores de um ano, é a mais baixa, com 302 óbitos; a faixa etária de 70 a 79 anos apresentou a taxa mais alta, com 11.288 óbitos, seguida pelas faixas etárias de: mais de 80 anos, com 10.455 óbitos, e 60 a 69 anos, com 9.696 óbitos. Além disso, foram registrados, na faixa etária de 1 a 14 anos, 5.609 óbitos, correspondente a quase a 10% do total; de 15 a 19 anos, foram 2.285 óbitos; de 20 a 29 anos, 3.906; de 30 a 39 anos, 4.052; de 40 a 49 anos, 4.684; e, finalmente, de 50 a 59 anos, 6.879 óbitos. O total de óbitos nesse período foi de 59.162 óbitos. **Discussão:** A maior taxa de óbito, por leucemias, em faixa etária mais precoce, pode ser explicada pela intensa atividade hematopoiética e, conseqüentemente, serem mais invasivas e agressivas. Porém, a taxa de mortalidade infantil, por essa neoplasia, é menor que nas demais faixas etárias, pois, complicações da doença e do tratamento, como a imunossupressão, tornam os pacientes acima de 60 anos mais suscetíveis a infecções secundárias, além do fato dos pacientes mais novos responderem melhor ao tratamento. Esse fato explica a taxa de óbito da faixa etária de maior de 60 anos ser 5,3 vezes maior que a taxa de óbitos da faixa etária de até 15 anos. **Conclusão:** Portanto, é importante conhecer as características de cada faixa etária e realizar mais pesquisas na busca da melhor abordagem terapêutica para cada uma delas. Adicionalmente, é imprescindível diminuir essa taxa de mortalidade, pois trata-se de uma neoplasia de alta incidência que afeta intensamente a qualidade de vida dos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.225>

225

TRANSPLANTE HEPÁTICO EM HEPATOPATIA CRÔNICA RELACIONADA AO IMATINIBE EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA: RELATO DE CASO

A.S. Barreto^a, L.V.D. Reis^a, A.C.D. Amaro^a, I.C.A. Albuquerque^a, P.V.A. Chaves^a, J.F.R. Maciel^b

^a Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

^b Liga Norte Riograndense Contra o Câncer, Natal, RN, Brasil

Introdução: A Leucemia Mielóide Crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa clonal caracterizada citogeneticamente pelo cromossomo Philadelphia. Dentre as suas opções terapêuticas disponíveis estão os inibidores de tirosinquinase, dentre eles o imatinibe. O foco deste trabalho é mostrar que o imatinibe pode ser hepatotóxico e que o transplante hepático em um cenário semelhante pode ter sucesso. **Relato de caso:** Mulher, 51 anos, diagnosticada há 7 anos com LMC Philadelphia positivo, iniciou tratamento com Imatinib. Compareceu ao ambulatório em fevereiro/2013 referindo astenia, mal-estar, fadiga, inapetência e desconforto abdominal, além de erupção eritematosa em face e colo. Ao exame físico apresentava abdome globoso com traube ocupado. Aos exames, plaquetopenia (59.000/ μ L), anemia normocrômica e normocítica, marcadores de lesão hepática dentro do limite de normalidade e ultrassonografia de abdome evidenciando fígado com alteração textural compatível com hepatopatia crônica, esplenomegalia e ascite. O Imatinib foi suspenso e iniciou-se dasatinibe 100 mg/dia, devido a toxicidade hematológica e falha para negativar o cromossomo Philadelphia. Após um ano de tratamento e mielotoxicidade acentuada, o dasatinibe foi trocado pelo nilotinibe 400 mg/dia, com boa evolução, remissão citogenética e resposta molecular maior 4.5. (RCC e RMM4). Entretanto, após 2 anos a paciente apresentou piora da doença hepática (MELD-Na 25 e Child C), sendo suspenso o nilotinibe por 30 dias e encaminhada para transplante hepático que foi realizado em janeiro/2018. É acompanhada desde então pela hematologia e em uso imunossupressor. **Discussão:** Estudos clínicos demonstraram a eficácia de mesilato de imatinibe no tratamento de pacientes com LMC Philadelphia positivo, principalmente na fase crônica da doença. Contudo, em relação aos seus efeitos adversos, nota-se a associação entre a dose do mesilato de imatinibe e sua toxicidade no organismo, principalmente no fígado. Esta toxicidade hepática, por sua vez, geralmente é resolvida com a redução da dose ou a descontinuação do imatinibe, visto que são as doses mais altas (800 mg/dia) que possuem associação com alterações clínicas adversas mais graves. Nesses casos, há a possibilidade de iniciar inibidores de tirosina quinase de segunda geração, como feito com a paciente relatada, assim como programar o TCTH, visto que com este último há a possibilidade de uso de medicamentos igualmente eficazes durante o período pós-transplante. **Conclusão:** O presente relato corrobora a importância de se estar atento a hepatotoxicidade do mesilato de imatinibe nos pacientes em tratamento crônico com LMC. Desta forma, na

tentativa de evitar condições irreversíveis, a monitorização continuada e cuidadosa se faz necessária no seguimento ambulatorial com exames de imagem e marcadores de função hepática. Além disso, é importante ratificar que o transplante hepático neste cenário de LMC com hepatotoxicidade por imatinibe, é uma terapêutica relevante, com bom prognóstico e deve ser considerada.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.226>

226

TROMBOCITEMIA ESSENCIAL COM TOXICIDADE DERMATOLÓGICA À HYDROXIUREIA: RELATO DE UM CASO



T.A. Ribeiro, V. Arienzo, V.A. Magalhães, L.C. Garcia, B. Stuhlberger, M.E.S.B. Abib, M.G. Cliquet

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo
(PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A trombocitemia essencial (TE) é definida como uma neoplasia mieloproliferativa crônica caracterizada pela hiperproliferação megacariocítica com consequente trombocitose periférica. Isso ocorre porque os progenitores megacariócitos parecem ser resistentes aos inibidores da megacariocitopoese, mas hipersensíveis aos fatores estimuladores. Os principais critérios para diagnóstico são: contagem de plaquetas mantida superior a $450.000/\text{mm}^3$, aumento de megacariócitos e ausência de precursores eritróides e elementos da série granulocítica na medula óssea, mutação de V617F de JAK2 ou mutações no receptor de trombopoetina e a ausência de critérios para outras neoplasias mieloproliferativas. O tratamento para TE é feito principalmente com o uso de agente citorredutor, como a Hidroxiureia (HU). **Objetivo:** relatar um caso diagnosticado de TE que durante o tratamento com HU apresentou úlcera de tornozelo. **Material e método:** Trata-se de um estudo descritivo baseado na análise do prontuário do paciente e revisão da literatura relacionada. **Relato de caso:** Paciente de 68 anos com plaquetose, sem histórico de trombose, pesquisa da mutação da JAK 2 positiva para a mutação V617F. Iniciou tratamento com HU na dose de 1.500 mg/dia e ácido acetilsalicílico 100 mg apresentando boa resposta ao tratamento. Após mais de 2 anos de tratamento apresentou ulceração em tornozelo esquerdo com dor intensa, mas sem alterações vasculares locais. Suspensa a HU por cerca de 30 dias, houve melhora da dor, do eritema e posterior fechamento da ulceração. Com a suspensão houve aumento da contagem plaquetária e a HU foi reintroduzida em uma dose de 500 mg/dia. **Discussão:** A TE apresenta curso clínico prolongado e comportamento relativamente benigno. Seu manejo é centrado na prevenção das complicações trombóticas e/ou hemorrágicas, que levam a um pior prognóstico. Estudos relatam que idade avançada, leucocitose, tabagismo e/ou diabetes mellitus são fatores de pior sobrevida. A terapêutica atual na abordagem da TE tem como objetivos: prevenção de eventos trombóticos, hemorrágicos e alívio dos sintomas. A principal terapêutica na TE de alto risco é o uso de fármacos citorredutores, como a HU, que inibe o reparo do DNA

causando morte celular, além de afetar a adesão endotelial dos eritrócitos e neutrófilos. Apesar de sua eficácia terapêutica um possível efeito colateral são as ulcerações cutâneas, sendo o principal tratamento diminuir a dosagem ou interromper o uso. **Conclusão:** A principal hipótese é de que as úlceras nesses casos são decorrentes da diminuição do fluxo sanguíneo na microcirculação e anóxia secundária à macrocitose induzida pela HU. Concomitantemente a desregulação plaquetária, com a formação de microtrombos e a perda do reparo tecidual por ação tóxica direta do fármaco, promovendo desta forma o surgimento de lesões ulcerativas. Após a melhora com a suspensão da medicação podemos incluir essa paciente nos cerca de 10% dos casos de uso prolongado de HU que desenvolvem tais ulcerações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.227>

227

USO DE RUXOLITINIB PRE TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA EM MIELOFIBROSE PRIMÁRIA - EXPERIÊNCIA DE UMA INSTITUIÇÃO PÚBLICA BRASILEIRA



M.C.G. Assis, D.A.G. Eiguez, A.L. Stollenwerk, A.P. Graça, M.J.F.S. Junior, R.F.M. Nunes, R.M.A. Passos, F.M. Marques, E.X. Souto, L.L.M. Perobelli

Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus
Zerbini - Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Mielofibrose primária (MFP), é uma doença hematológica maligna crônica, caracterizada por um distúrbio clonal no qual ocorre a proliferação de todas as séries hematopoéticas e fibrose medular progressiva. A fibrose da medula óssea na MFP está geralmente associada a presença de mutações, como JAK2^{V617F}, CALR, MPL, trissomia 9 ou del(13q). Cerca de 20% dos pacientes apresentam progressão para leucemia aguda. O único tratamento curativo ainda é o transplante de células progenitoras hematopoéticas (TCPH) alogênico, que é limitado a uma minoria dos doentes, devido idade avançada e comorbidades associadas. Atualmente, o ruxolitinibe (inibidor seletivo de JAK1 e JAK2) é considerado a terapia mais eficaz no controle da sintomatologia e da esplenomegalia na MFP. **Objetivo:** Relatar um caso de MFP, com importante esplenomegalia, tratado com ruxolitinibe pre-TCPH. **Relato de caso:** Paciente 46 anos, feminino, com diagnóstico de Mielofibrose em outubro de 2018. Comorbidades associadas: Guillain Barre, Miocardiopatia ae, Diabetes mellitus, ex-tabagismo, etilismo social. Biopsia de Medula Óssea: relação G:E de 4:1, celularidade de 70%, megacariócitos aumentados em número com tamanhos variados e formas bizarras, coloração da reticulina com fibrose grau 3. Presença de mutação JAK2. BCR/ABL não detectado. Cariótipo 47,XX, +8, t(9;13) (p13;q14)[20]. Admitida na instituição em julho de 2019, para avaliação pré-TCPH, aguardando liberação de ruxolitinibe (prescrito na Bahia), com hepatoesplenomegalia, baço até cicatriz umbilical (+/-8 cm do RCE), Hb 13,5 g/dL, GB12350/mm³, PMN 9263/mm³ PLQ 140.000/mm³, DHL 1150 mg/dL. TC de abdome com contraste (08/19): Acentuada esplenomegalia homogênea, medindo 174 mm. Neste