

gástrico associado à LMC. Embora não exista relação causal confirmada entre as duas patologias, elas podem ocorrer concomitantemente e devem ser pensadas quando a clínica sugerir isso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.373>

TROMBOSE DE VEIA PORTA EM PACIENTE COM TROMBOCITEMIA ESSENCIAL. RELATO DE UM CASO

MV Pacheco, JRAT Silva, IMSD Santos,
CAC Vieira, JA Rena, DR Spada, ES Navarro,
MF Menin, MG 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 uma neoplasia mieloproliferativa, caracterizada pela proliferação excessiva da série mieloide megacariocítica, resultando em trombocitose. Apresenta a mutação da JAK 2 – V617F em cerca de 50% dos casos. Sua incidência é de 1 a 2 casos a cada 100.000 habitantes por ano, afetando mais mulheres que homens, em uma proporção de 2:1. A idade média ao diagnóstico é de 50 a 60 anos. Os sinais e sintomas característicos da doença compreendem cefaleia, angina e esplenomegalia. As principais causas de morbimortalidade na TE são trombooses (20%-50% dos casos) e em alguns casos, hemorragias. A maioria dos eventos trombóticos correspondem a embolia pulmonar, trombooses arteriais trombooses venosas profundas, de veia hepática ou de veia porta. A trombose de veia porta pode levar a complicações como hipertensão portal com consequente hemorragia digestiva alta e hiperesplenismo. A maioria dos pacientes são assintomáticos e o diagnóstico é feito a partir de plaquetose sustentada em hemograma de rotina. A confirmação é realizada a partir da biópsia de medula óssea, a qual deve evidenciar proliferação de megacariócitos aumentados em número e tamanho. O tratamento é feito principalmente com Hidroxiureia, cuja finalidade é reduzir a contagem de plaquetas e consequentemente o risco de trombooses ou hemorragias. Também podem ser utilizados Anagrelide e α -interferon. Devem ser tratados fatores usuais de risco como tabagismo, diabetes e hipertensão, além de ser recomendado uma dose diária de 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS) em casos com maior risco trombótico. **Objetivo:** Relatar um caso de TE com trombose de veia porta. **Método:** Avaliação de prontuário. **Relato de caso:** Mulher, de 44 anos, apresentou em 2007 um quadro de plaquetose ($990.000/\text{mm}^3$), estava assintomática e negava histórico de trombooses, AVC e IAM. Em 2009, foi confirmado o diagnóstico de TE com a pesquisa de mutação da JAK-2 V617F positiva, juntamente com a realização da biópsia de medula óssea. Tratada com Hidroxiureia, obteve uma boa resposta, apresentando um declínio na contagem plaquetária, sendo o menor valor observado em junho de 2016 ($299.000/\text{mm}^3$). Apesar da boa resposta, ao exame físico foi observada esplenomegalia e ascite. Solicitada ultrassonografia de abdome, que mostrou trombose de veia porta. Endoscopia mostrava varizes esofágicas, as quais foram

submetidas a ligadura em 2019 pois havia apresentado sangramento. Atualmente está assintomática, tomando alternadamente 2-3 comprimidos por dia de 1000mg e 1500mg de Hidroxiureia, sem AAS (devido às varizes esofágicas). O último hemograma, realizado em abril de 2022, evidenciou contagem plaquetária normal ($385.000/\text{mm}^3$). **Discussão e conclusão:** As complicações da TE, na maioria dos casos, estão relacionadas a eventos trombóticos, que ocorrem em 20% a 50% dos pacientes de acordo com a literatura. A trombose de veia porta traz sérias sequelas aos pacientes. Assim, devido ao risco de eventos trombóticos, esse caso mostra a importância da realização de exames de rotina para a identificação precoce de plaquetose e início rápido do tratamento, cujo objetivo é prevenir possíveis complicações trombóticas ou hemorrágicas que culminam em um pior prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.374>

EOSINOFILIA ASSOCIADA À MASTOCITOSE SISTÊMICA - RELATO DE CASO

GMS Quadros, LF Becker, GL Costa, MEB Abreu,
MP Beltrame, LAP Carmo, MM Kozonoe

Hospital Erasto Gaertner (HEG), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: Eosinofilia é definida como uma contagem superior a 500 eosinófilos no sangue periférico, enquanto o termo hipereosinofilia em geral denomina uma contagem persistente superior a 1500 eosinófilos. Pode ser relacionada com numerosas etiologias, tanto primárias como secundárias. As causas mais prevalentes são alergias e infecções por parasitas, ambas reacionais ou secundárias. Quanto às causas primárias, a hipereosinofilia pode ser uma manifestação de doenças mieloproliferativas, tal como a mastocitose sistêmica abordada neste relato. A mastocitose sistêmica é definida por infiltração patológica de mastócitos em um tecido extra cutâneo, é a forma de apresentação mais comum em adultos com uma prevalência de 1:10000 pessoas. O critério diagnóstico maior é a detecção de infiltrados densos multifocais na biópsia de medula óssea ou outros órgãos além da pele. Os critérios menores incluem mais de 25% dos mastócitos atípicos ou imaturos na biópsia tecidual, detecção de mutação no códon 816 do Kit, expressão do CD25 com ou sem CD2 além dos marcadores normais para mastócitos, e triptase sérica persistentemente maior que 20 ng/mL. Os sintomas incluem urticária, anafilaxia, fadiga, sintomas gastrointestinais além de anormalidades no hemograma e esplenomegalia. **Relato de caso:** Paciente previamente hígido do sexo masculino de 61 anos, encaminhado por uma história de cerca de 6 meses de evolução, quando iniciou com quadro de lesões de pele difusas, pápulas e placas eritematosas, pruriginosas e dolorosas, em membros, tronco, região inguinal e glútea. Teve resolução das lesões cutâneas em aproximadamente 3 meses, espontaneamente. Exames complementares apontavam uma contagem absoluta de eosinófilos de até 41000, e esplenomegalia homogênea (177 x 85 mm). Foi encaminhado para biópsia de medula óssea devido à suspeita de neoplasia mieloproliferativa, a citometria de fluxo apontou 0,22% de células precursoras da linhagem mieloide, 44,0% de