

e discretos episódios de sangramento. Uma nova tentativa de debridamento e fechamento da ferida foi realizada, porém sem sucesso. A dose do imatinibe foi reduzida para 400 mg/dia em setembro de 2021, com melhora do quadro após a redução da dose. A paciente nega uso prévio de agentes antirreabsortivos e radioterapia de cabeça e pescoço. **Discussão:** A paciente deste relato fez uso crônico do MI na dose de 600 mg/dia para o tratamento de LMC e se apresentou a um serviço odontológico já com área de exposição óssea e necrose tecidual de difícil cicatrização em curso em uso somente de MI, sem histórico de uso prévio de agentes antirreabsortivos ou radioterapia. Houve um intervalo de 17 anos entre o início do tratamento com MI e o diagnóstico de ONM. Há somente um caso descrito de ONM em paciente em uso de MI sem uso prévio de agentes antirreabsortivos no qual um procedimento dentário parece ter precipitado a ONM e somente um caso descrito de ONM espontânea relacionada ao uso crônico de MI na ausência de outros fatores de risco. Estudos recentes sugerem que o imatinibe tenha um papel importante na remodelação óssea e possa ser considerado como um potencial fator de risco para a ONM. **Conclusão:** Este trabalho apresentou um caso raro de ONM espontânea relacionada ao uso crônico de MI, na ausência de outros fatores de risco relacionados à ocorrência da ONM. Mais estudos são necessários para elucidar a potencial relação do uso de MI com a ONM.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.396>

CARACTERIZAÇÃO IMUNOHISTOQUÍMICA DA MEDULA ÓSSEA DE PACIENTES COM NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS

FA Castro ^a, GM Berbel ^a, JG Cominal ^a,
MC Cacemiro ^a, FA Rós ^a, F Chahud ^b

^a Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

^b Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução: As neoplasias mieloproliferativas Philadelphia-negativas (NMP) são caracterizadas pelo aumento da proliferação celular e acúmulo de células mieloides precursoras e maduras no sangue periférico e apesar da hematopoese desregulada ser atribuída principalmente às alterações moleculares na célula tronco hematopoética (CTH), anormalidades do microambiente medular parecem ser importantes no desenvolvimento dessas doenças. **Objetivo:** Avaliar a expressão dos marcadores SCF, TGF- β e VEGF em biópsias de medula óssea de pacientes com neoplasias mieloproliferativas. **Casística e Métodos:** 25 biópsias de medula óssea de pacientes com policitemia vera (PV), sendo 10 homens e 15 mulheres, com média de idade de 61anos, 24 biópsias de medula óssea de pacientes com trombocitemia essencial (TE), sendo 8 homens e 16 mulheres, com média de idade de 55 anos e 20 biópsias de medula óssea de pacientes com mielofibrose primária (MF), sendo 13 homens e 7 mulheres, com média de idade de 58 anos foram processadas e incluídas em parafina. Com o auxílio do micrótomo HistoCore MULTICUT R

(Leica Biosystem) foram feitos cortes sequenciais de 4 μ m e fixados em lâminas silanizadas. Os cortes foram avaliados imunohistoquimicamente com auxílio do kit Novolink™ Polymer Detection Systems (Leica Biosystems) e os anticorpos primários anti-VEGFA (ab51745), anti-TGF β I (ab170874) e anti-SCF (ab64677). As marcações foram analisadas em microscópio Olympus DP71 juntamente com o software de captura DP Controller (Olympus) e quantificadas no software ImageJ (Logiciel). **Resultados:** Observamos que tanto o SCF quanto o TGF- β estão menos expressos na medula óssea (MO) de pacientes com TE em relação a pacientes com PV ($p=0,0002$; $p=0,0209$, respectivamente) e MF ($p=0,0045$; $p < 0,0001$, respectivamente). A expressão de VEGF está aumentada na MO de pacientes com MF em relação a pacientes com PV ($p=0,0079$) e TE ($p=0,0004$). **Discussão:** O aumento do SCF e TGF- β em pacientes com PV e MF, bem como o aumento de VEGF nesta última, parecem estar associados à patogênese e progressão dessas doenças, visto que, principalmente a via de sinalização do TGF- β já foi associada ao desenvolvimento de mielofibrose nas neoplasias mieloproliferativas. **Conclusão:** O microambiente medular de pacientes com NMP apresenta diferenças significativas na expressão de fatores essenciais à manutenção e regulação do nicho hematopoético. **Financiamento:** FAPESP: 2018/01756-5, CAPES, CNPQ.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.397>

LESÃO BRANCA RESULTANDO EM CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LÍNGUA EM UMA PACIENTE EM USO DE MESILATO DE IMATINIBE PARA TRATAMENTO DE LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

JS Lima ^a, HS Machado ^b, TC Romanichen ^a,
CBDS Sola ^a, DC Setubal ^a, LG Silva ^a,
VAM Funke ^a

^a Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

^b Faculdades Pequeno Príncipe (FPP), Curitiba, PR, Brasil

Objetivos: Relatar o caso de carcinoma espinocelular (CEC) na língua em paciente com leucemia mieloide crônica (LMC) em tratamento com mesilato de imatinibe (MI). **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 80 anos, ex-tabagista, carga tabágica de 1,5 maço/ano, parou há 30 anos. Foi diagnosticada com LMC fase acelerada em dezembro de 2013 pela presença do cromossomo Philadelphia no cariótipo. Iniciou tratamento com MI na dose de 600 mg/dia em fevereiro de 2014, reduzindo para 400 mg/dia em junho de 2016 por toxicidade não hematológica (náuseas e mialgia). Em agosto de 2019, foi identificada uma lesão leucoplásica de aspecto verrucoso na região lateral direita da língua. A histologia mostrou mucosa escamosa com displasia epitelial de alto grau, associada a superfície de aspecto verrucoso e com queratinização, com pequeno foco sugestivo de invasão superficial do estroma. Após exérese da lesão, em março de 2020, novo estudo histológico demonstrou CEC na lesão retirada da língua. Em fevereiro de 2020, o tratamento com imatinibe foi suspenso por

apresentar resposta molecular profunda mantida e pela presença da neoplasia. Paciente apresenta boa evolução clínica e sem sinais de recidiva, permanecendo em remissão livre de tratamento (TFR). **Discussão:** O uso de inibidor de tirosina quinase na LMC demonstra um potencial de resposta profunda, no entanto, também demonstra efeitos adversos significativos. Eventos adversos comuns incluem manifestações mucocutâneas. Segundo estudo transversal realizado previamente, em torno de 17,6% dos 438 pacientes analisados manifestaram alterações de mucosa como efeito adverso ao MI, sendo 0,2% correspondente à lesão leucoplásica. O principal fator preditor deste tipo de lesão está relacionado ao tempo do tratamento com MI. A respeito da incidência de CEC, são fatores de risco adicionais o tabagismo e o alcoolismo. Muito embora, há relato de manifestação de lesão na língua e mucosa oral apenas com o uso de MI e sem fatores de risco adicionais no estudo de Budrukhar, A. et al. (2011), que descreve sete pacientes com LMC e tumores de cabeça e pescoço. O mesmo estudo demonstra que o intervalo médio entre o diagnóstico de LMC e o aparecimento da lesão carcinogênica foi de 6 anos, assim como apresentado por esta paciente. Outros estudos têm demonstrado ampla variação da prevalência do papilomavírus humano (HPV) na leucoplasia oral e no carcinoma espinocelular oral. A importância do HPV na etiopatogenia de lesões orais potencialmente malignas permanece incerta. **Conclusão:** Relatamos uma lesão branca em cavidade oral em paciente com uso de imatinibe para tratamento da LMC, com evolução para CEC de língua. Há necessidade de vigilância epidemiológica para determinar a relação desta neoplasia maligna com o uso de inibidores de tirosinoquinase.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.398>

RELATO DE CASO: MASTOCITOSE SISTÊMICA AVANÇADA

CCI Streicher, MCL Falco, RS Colombo,
LJM Silva, BRL Vasconcelos, CE Miguel

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
(FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de mastocitose sistêmica avançada e demonstrar a agressividade da doença nesse estágio. **Método:** Os dados foram obtidos de forma sistemática por meio de entrevista e revisão do prontuário. **Relato de caso:** Feminino, 65 anos, admitida em maio de 2021 no Hospital de Base de SJRP devido a dor em andar superior do abdome, associada a pancitopenia e síndrome consumptiva. Ficou internada com a equipe da Clínica Médica e em acompanhamento conjunto com a Hematologia, à qual fez investigação medular com seguinte resultado: biópsia de medula óssea hiperclular para idade (95%), com presença de numerosa população celular atípica, composta por agrupamentos de células ovóides e fusiformes. A imunohistoquímica comprovou o diagnóstico de mastocitose sistêmica com grande carga tumoral, devido à presença de CD117 e triptase na amostra analisada. Feita a investigação da mutação D816V que mostrou-se positiva no éxon 17. Dosada, ainda, triptase, com valor superior a 200ug/L. A paciente apresentava achados C desde o diagnóstico: pancitopenia (Hb

9,5 g/dL Ht 29% Leucócitos 2400/mm e Plaquetas de 117mil/mm), ascite e hepatomegalia, com exames demonstrando disfunção deste órgão (INR 1,35 Bilirrubina Direta 0,62 mg/dL), além de hipoalbuminemia com valor de 1,9g/dl e queixas frequentes de diarreias. A paciente passou por múltiplas internações devido a anasarca, dispneia e disabsorção intestinal, evoluindo a óbito em dezembro de 2021, sem ter conseguido iniciar qualquer tipo de tratamento clínico. Apresentava escore IPSP de 3. **Discussão:** A mastocitose sistêmica é uma doença de caráter clonal, rara, da linhagem mieloide e com sintomas clínicos variados, pois depende da liberação dos mastócitos no tecido acometido ou pela sua infiltração de órgãos. Apresenta 2 tipos: a forma cutânea e a sistêmica, sendo esta última subdividida em 6 tipos: mastocitose da medula óssea; indolente, associada a doença hematológica clonal não mastocitária; *smouldering* e avançada, sendo a principal diferença entre elas a disfunção de órgãos; leucemia de células mastocitária, caracterizada por mais de 20% de mastócitos no mielograma e sarcoma de células mastocitárias. A patogênese da doença se dá pela mutação somática no gene KIT (CD117), o qual regula o receptor de tirosinaquinase III, causando proliferação, diferenciação, quimiotaxia e aumento da sobrevivência de mastócitos, pela resistência à via da apoptose STAT-5. A principal mutação ocorre no gene D816V no éxon 17, demonstrada em 95% dos pacientes. O prognóstico da mastocitose sistêmica avançada é realizado através de escores, sendo um deles, o IPSP, com os seguintes critérios: idade, valor da triptase, valores de hemograma e presença de lesões de pele; a pontuação acima de 3 confere pior prognóstico, com sobrevida de até 4 anos. Há outros escores que levam em consideração mutações genéticas, como o MARS. O tratamento de escolha depende da presença da mutação D816V. Na sua ausência, pode-se utilizar TKIs, como imatinibe; porém, na sua presença, o tratamento de escolha se faz com midostaurin, além de transplante de medula óssea para os elegíveis. O controle da doença se dá com a melhora dos achados C e a taxa de resposta é acompanhada através dos critérios de Valent. **Conclusão:** Devido à raridade dessa doença, além da sintomatologia variável, é necessário alta suspeita para que o diagnóstico seja precoce, pois quando ele se dá na forma sistêmica avançada, há alto índice de mortalidade, configurando sua agressividade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.399>

CONCOMITÂNCIA DE LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA E TRICOLEUCEMIA: RELATO DE CASO DE ASSOCIAÇÃO EXTREMAMENTE RARA

ML Puls, TFN Araújo, CHS Almeida, CER Garces,
RS Szor, RS Azevedo, PHA Moraes, VC Molla,
CD Liz, CAR Silva

Hospital Nove de Julho (H9J), São Paulo, São Paulo,
Brasil

Objetivo: Descrição do diagnóstico e manejo de paciente com tricoleucemia (HCL) diagnosticada durante curso de leucemia mieloide crônica (LMC) em fase crônica. **Material e métodos:** Relato de caso descritivo, retrospectivo e observacional