

sistêmica e a dislipidemia foram os fatores de risco cardiovascular mais frequentemente observados. Neste estudo, a mutação JAK2V617F, a mutação CALR e a leucocitose $>10 \times 10^3/\text{mm}^3$ não estiveram associadas a um aumento no risco de trombose. No entanto, a mutação JAK2V617F esteve significativamente associada à leucocitose $>10 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($p = 0,02$). O risco relativo de trombose no grupo com MFP pré-fibrótica e mutação JAK2V617F foi 2,1 vezes maior do que no grupo com TE. O risco relativo de trombose em pacientes com MFP pré-fibrótica foi 91 vezes maior do que no grupo com MFP fibrótica. **Discussão e conclusão:** Os dados sociodemográficos, clínicos e laboratoriais dos participantes deste estudo clínico são consistentes com os achados da literatura. Surpreendentemente, nesta coorte, a mutação JAK2V617F não esteve associada à trombose, reforçando a etiologia multifatorial das trombooses. Dois achados relevantes e previamente pouco explorados são destacados: a alta prevalência de eventos arteriais, que exige estratégias agressivas de prevenção primária e a necessidade de estratificar o risco trombótico e monitorar os fatores de risco cardiovascular não apenas em pacientes com PV e TE mas também em indivíduos com MFP pré-fibrótica, que frequentemente são estratificados apenas com base no risco de evolução clonal.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104397>

ID - 2715

APLASIA MEDULAR COMO COMPLICAÇÃO RARA DO USO DE IMATINIBE NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA – RELATO DE CASO

FDGdL Filho, AEFdR Freitas, LGB Romão, AHA Resende, WdS Rocha

Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

Introdução: A Leucemia Mieloide Crônica (LMC) é uma neoplasia hematológica causada pela translocação do cromossomo Philadelphia ($t(9;22)$), que resulta no gene de fusão BCR-ABL. A proteína quinase produzida por este gene estimula a proliferação descontrolada das células da linhagem mieloide, principalmente. O Imatinibe, um inibidor de tirosina quinase, revolucionou o tratamento da LMC ao bloquear a ação dessa proteína. Entretanto, apesar de sua eficácia, a terapia pode levar a citopenias e, em casos raríssimos, à falência medular, um evento adverso de extrema relevância clínica. **Descrição do caso:** Este relato traz o caso de um paciente homem, 65 anos, diagnosticado com LMC em fevereiro/2025, após investigar perda de peso involuntária ao longo de 12 meses, associada à febre intermitente, esplenomegalia e hemograma com anemia normocítica-normocrômica com anisocitose, leucocitose expressiva com desvio escalonado à esquerda, como apresentado: hemoglobina 9,4; leucócitos 166.800, diferencial com promielócitos 3%, mielócitos 19%, metamielócitos 9%, bastões 11%, segmentados 45%; plaquetas 510.000. Durante a investigação confirmatória, evidenciou-se a presença do cromossomo Philadelphia em cariótipo 46, XY, $t(9;22)$

($q34;q11.2$)[20] obtido da medula óssea, além da detecção quantitativa positiva para o gene BCR-ABL ao método RT-PCR. Após o início da terapia com Imatinibe 400 mg/dia em março/2025, a leucocitose regrediu rapidamente. Até que em junho/2025 o paciente evoluiu com síndrome edemigênica e pancitopenia alarmante em uso do fármaco, sendo internado e realizada biópsia de medula óssea que revelou hipocelularidade global difusa com cerca de 10% de tecido hematopoietico, com maturação preservada e sem elementos estranhos. A aplasia medular grave relacionada ao uso de Imatinibe é uma complicação rara e incomum. O tratamento foi imediatamente suspenso, e medidas de suporte foram implementadas, incluindo transfusões de hemácias e plaquetas. Após 21 dias de suporte, a medula óssea iniciou um processo de recuperação e o Imatinibe foi reintroduzido em julho/2027 em dose reduzida e administração em dias alternados. O paciente foi encaminhado ao Transplante de Medula Óssea (TMO). **Conclusão:** O caso reportado realça uma complicação rara, mas potencialmente fatal, da terapia com Imatinibe. Embora citopenias sejam eventos comuns e esperados, a aplasia medular completa é um desfecho atípico. A reversibilidade do quadro após a suspensão do medicamento reforça a importância da monitorização hematológica rigorosa em pacientes sob tratamento. O pronto reconhecimento e manejo dessa complicação são cruciais para a sobrevivência do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104398>

ID - 3178

APLASIA MEDULAR SECUNDÁRIA AO USO DE DASATINIBE EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: RELATO DE CASO

LKN Canuto, EQ Crusoé, AdGT Mello, AG Sabarin, GA Oliveira, KCR da Mata, RCdA Matos, SN Freitas, JFS do Carmo, RS de Brito

Hospital Universitário Professor Edgar Santos (HUPES), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica caracterizada pela presença da proteína de fusão BCR-ABL1. O tratamento com inibidores de tirosina quinase (ITKs) alterou significativamente o curso natural da doença e melhorou os desfechos clínicos, sendo o imatinibe (1ª geração) a terapia de primeira linha. O dasatinibe, um ITK de 2ª geração, é comumente utilizado em casos de resistência ou intolerância ao imatinibe. Embora, em geral, seja bem tolerado, efeitos adversos hematológicos graves, como a aplasia medular, são raros e pouco descritos na literatura. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 35 anos, foi diagnosticado com leucemia mieloide crônica (LMC) em fase crônica no ano de 2014, apresentando leucocitose significativa ao diagnóstico. Iniciou tratamento com imatinibe 400 mg/dia, com obtenção de resposta molecular maior durante os dois primeiros anos. No entanto, abandonou o seguimento e permaneceu um ano sem uso da medicação.