

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.

Em 2017, retornou ao serviço médico com sinais de progressão hematológica, ainda em fase crônica, sendo reiniciado o uso de imatinibe. Em 2018, houve novo abandono terapêutico, permanecendo sem tratamento por período prolongado. O paciente retornou ao acompanhamento médico em 2023, ainda em fase crônica, porém com 13% de blastos circulantes. Reiniciou-se o imatinibe, mas, após três meses de uso, não houve resposta hematológica satisfatória. Diante da refratariedade, optou-se pela introdução do dasatinibe 100 mg/dia. No início do uso de dasatinibe, o hemograma não apresentava citopenias relevantes. Contudo, após aproximadamente um mês de tratamento, o paciente evoluiu com plaquetopenia severa, neutropenia e quadro infeccioso associado, sendo internado para investigação. Na ocasião, o estudo da medula óssea revelou hipocelularidade acentuada, com celularidade estimada em torno de 5% e ausência de células atípicas, achados compatíveis com mielotoxicidade relacionada à terapia. A contagem de reticulócitos foi de 6.200/ μ L, corroborando o diagnóstico de aplasia medular. O dasatinibe foi prontamente suspenso, sendo instituídas medidas clínicas de suporte. Apesar da suspensão do ITK, o paciente manteve-se com citopenias importantes, evoluindo para pancitopenia, com necessidade de suporte transfusional diário e uso de fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF). Diante da mielotoxicidade prolongada e da intolerância ao uso de inibidores de tirosina quinase, optou-se pela indicação de transplante alogênico de medula óssea. **Conclusão:** Este caso destaca a relevância do seguimento contínuo em pacientes com LMC e da vigilância ativa para eventos adversos hematológicos graves associados ao uso de inibidores de tirosina quinase de segunda geração, como o dasatinibe. A aplasia medular, embora rara, deve ser considerada no diagnóstico diferencial em casos de pancitopenia durante o uso dessas medicações. A identificação precoce e a suspensão imediata do fármaco são fundamentais para o manejo adequado e possível reversão do quadro. Em caso de mielotoxicidade persistente, a despeito da suspensão do ITK, e diante do risco iminente de progressão para fase blástica, deve-se considerar precocemente a indicação de transplante de medula óssea como estratégia terapêutica potencialmente curativa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104399>

ID - 212

AVALIAÇÃO DE ALGORITMOS DE MACHINE LEARNING NA PREDIÇÃO DE DETECÇÃO DOS TRANSCRITOS DO GENE BCR/ABL NA FUNDAÇÃO CENTRO DE HEMOTERAPIA E HEMATOLOGIA DO PARÁ (HEMOPA), BELÉM, PARÁ

RCd Oliveira ^a, NCCd Almeida ^a, NA Azevedo ^a, PSd Silva ^a, SDB Pacheco ^a, DLdC Miranda ^a, EL Garcêz ^a, KAdS Braille ^{a,b}, CedM Amaral ^{a,b}

^a Fundação Centro de Hemoterapia e Hematologia do Pará (HEMOPA), Belém, PA, Brasil

^b Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, PA, Brasil

Introdução: A translocação que forma o gene de fusão BCR-ABL t(9;22) e seus transcritos b2a2 (e13a2) e b3a2 (e14a2) é um marcador molecular importante no diagnóstico de cerca de 95% dos casos de Leucemia Mielóide Crônica e 5% da Leucemia Linfoblástica Aguda. A Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real (RT-qPCR) é método padrão-ouro na detecção desses transcritos. Contudo, estratégias computacionais como Machine Learning (ML) podem explorar variáveis laboratoriais e demográficas rotineiras, ampliando o suporte à tomada de decisão e à triagem laboratorial. Machine Learning (ML) é um conjunto de métodos computacionais capazes de “aprender” padrões a partir de dados e fazer previsões ou classificações sem programação explícita para cada regra. No contexto laboratorial, esses algoritmos conseguem combinar variáveis (como idade, sexo e parâmetros hematológicos) para estimar a probabilidade de um desfecho molecular (como a detecção dos transcritos BCR-ABL). **Objetivos:** Avaliar o desempenho de algoritmos de ML na predição de resultados de RT-qPCR para BCR-ABL, com base em dados laboratoriais e demográficos de pacientes atendidos na Fundação Centro de Hemoterapia e Hematologia (HEMOPA). **Material e métodos:** Estudo retrospectivo, transversal e quantitativo, aprovado pelo Comitê de Ética (CAAE: 20528519.8.0000.5550). Os dados utilizados foram obtidos de ensaios realizados no Laboratório de Biologia Molecular e Celular no HEMOPA 2015 a 2019. Os modelos foram treinados e avaliados na plataforma Orange Data Mining, com base em resultados de RT-qPCR, com desfecho Detectável (Det)/Indetectável (Ind) ocultado no conjunto de teste. Para treinamento, empregaram-se 368 exames coletados entre 2015-2018; o conjunto de validação incluiu 73 amostras de 2019. Como variáveis preditoras, incluíram dados demográficos (sexo e idade) e parâmetros do hemograma. Empregou-se validação cruzada estratificada (widget Test and Score) e matriz de confusão para aferir acertos e erros do treino e avaliar os algoritmos com maior desempenho. **Resultados:** Na fase de treinamento, os algoritmos Random Forest, Neural Network, Logistic Regression, Gradient Boosting, AdaBoost e Decision Tree apresentaram um bom desempenho (acurácia >75%). No teste com 73 amostras, as taxas de acerto dos quatro melhores modelos foram: Random Forest (62/73; 84,9% — Det: 31/33; Ind: 31/40), Gradient Boosting (61/73; 83,6% — Det: 30/33; Ind: 31/40), Logistic Regression (60/73; 82,2% — Det: 27/33; Ind: 33/40) e Neural Network (56/73; 76,7% — Det: 32/33; Ind: 24/40). **Discussão e conclusão:** Algoritmos de ensemble (Random Forest e Gradient Boosting) apresentaram melhor acurácia e equilíbrio entre sensibilidade e especificidade frente a métodos tradicionais e redes neurais, se mostrando promissores para contribuir no controle de qualidade dos testes de qPCR para BCR/ABL. Apesar da adoção crescente de ML na saúde, seu uso formal em rotina laboratorial ainda não é tão comum. Este estudo evidencia o potencial do aprendizado de máquina para otimizar resultados. Os modelos de ML utilizados demonstram capacidade promissora na predição de resultados. Futuras pesquisas devem otimizar parâmetros, ampliar dados, incluir variáveis clínicas e realizar validação multicêntrica para consolidar resultados e incentivar sua adoção em rotina laboratorial, contribuindo na melhoria de recursos diagnósticos no contexto do SUS.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104400>