

apresentação inicial de LMC como LMA-M6. O diagnóstico preciso impacta diretamente na condução terapêutica e no prognóstico do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104411>

ID - 1062

DEBUT OF CHRONIC MYELOID LEUKEMIA WITH EXTREME THROMBOCYTOSIS AND COEXISTENCE WITH JAK2-V617F MUTATION IN RESPONSE TO IMATINIB: CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

VE Seminario-Marcelo,
BR Guerrero-Arismendiz

Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, La Victoria,
Peru

Introduction: Chronic myeloid leukemia (CML) is a myeloproliferative neoplasm driven by the BCR-ABL1 fusion oncogene. While thrombocytosis is common, extreme thrombocytosis at presentation is atypical. Co-occurrence of BCR-ABL1 and JAK2 mutations in CML appears rare. **Case report:** A 63-year-old male office worker was admitted emergently after routine occupational testing revealed extreme thrombocytosis. He was asymptomatic with no visceromegaly on exam. Bloodwork showed leukocytosis (WBC 45.02 K/ μ L) with 60% neutrophils, 9% basophils, 2% metamyelocytes/myelocytes, hemoglobin 13.5 g/dL, and platelets 2,545 K/ μ L. The peripheral smear demonstrated leukocytosis with maturing granulocytes, eosinophilia, <5% blasts, and marked thrombocytosis. Coagulation, hepatic, and renal profiles were normal apart from LDH 335 IU/L. He was admitted for further evaluation, with plans to start hydroxyurea cytoreduction pending confirmatory studies for definitive treatment. Bone marrow biopsy revealed 95% cellularity, markedly increased myeloid/megakaryocytic series, decreased erythroid series, and immunohistochemistry consistent with myeloproliferative neoplasm. Quantitative RT-PCR detected BCR-ABL1 p210 at 57% and JAK2 V617F mutation. Cytogenetics confirmed t(9;22) in all 20 metaphases analyzed. Imaging showed mild splenomegaly without lymphadenopathy/masses. CML in chronic phase was diagnosed. Imatinib 400 mg daily was initiated with excellent response, and JAK2 V617F persistence was confirmed on re-testing. **Conclusion:** We present a rare case of chronic myeloid leukemia with extreme thrombocytosis at diagnosis, compounded by the infrequent co-occurrence of BCR-ABL1 and JAK2 V617F mutations. While the patient achieved deep molecular response on imatinib, the precise role this mutational interplay exerts on CML's clinical phenotype and molecular behavior remains incompletely characterized. Further study of such compound mutant cases is warranted to understand how these genetic lesions may modify disease manifestations and outcomes when co-occurring versus their isolated molecular subtypes. This report highlights the importance of comprehensive mutation profiling in myeloproliferative disorders to uncover unexpected findings with potential diagnostic, prognostic, and therapeutic implications.

References:

1. Rinaldi I, Winston K. Chronic myeloid leukemia, from pathophysiology to treatment-free remission: a narrative literature review. *J Blood Med.* 2023;14:261-77. doi:10.2147/JBM.S399803. PMID: 36910544; PMCID: PMC9990789.
2. Sant M, Allemani C, Tereanu C, De Angelis R, Capocaccia R, Visser O, et al. Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: results of the HAEMA-CARE project. *Blood.* 2010;116(19):3724-34. doi:10.1182/blood-2010-05-282632. PMID: 20664057.
3. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood.* 2016;127(20):2391-405. doi:10.1182/blood-2016-03-643544. PMID: 27069254; PMCID: PMC4874220.
4. Hassan A, Dogara LG, Babadoko A, Awwalu S, Mamman AI. Coexistence of JAK2 and BCR-ABL mutation in patient with myeloproliferative neoplasm. *Niger Med J.* 2015;56(1):74-6. doi:10.4103/0300-1652.149182. PMID: 25657493; PMCID: PMC4316325.
5. Lorenzo M, Grille S, Stevenazzi M. Emergence of BCR-ABL1 chronic myeloid leukemia in a JAK2-V617F polycythemia vera. *J Hematol.* 2020;9(1-2):23-9. doi:10.14740/jh615.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104412>

ID - 1064

DENGUE EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA E NEOPLASIAS MIELOPROLIFERATIVAS BCR::ABL1 NEGATIVAS

MC Marques^a, GO Duarte^b, GBD Amarante^b,
C Cralcev^b, PM Campos^b, FVP Souza^b,
BKL Duarte^b, SS Medina^b, FF Costa^b,
CA Souza^b, KBB Pagnano^b

^a Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A dengue é uma infecção viral transmitida aos humanos por mosquitos fêmeas infectados, principalmente *Aedes aegypti*. No Brasil, até 6 de abril de 2024, houve 2.965.988 casos prováveis de dengue (incidência de 1.460,6/100 mil hab.). Desses, 28.395 (3,93%) foram graves ou com sinais de alerta, e 1.117 pessoas morreram (letalidade de 3,93% nesses casos). Há poucos relatos de dengue em pacientes com leucemia mieloide crônica (LMC) e neoplasias mieloproliferativas (NMP) BCR::ABL1 negativas. **Objetivos:** Avaliar características clínicas e laboratoriais de pacientes com LMC e NMP com dengue e investigar o impacto da infecção no tratamento e nos desfechos da LMC e NMP. **Materiais e métodos:** Estudo observacional, ambispectivo,

unicêntrico, em andamento. Critérios de inclusão: pacientes maiores de 18 anos, com diagnóstico de LMC ou NMP. Dados clínicos e laboratoriais foram obtidos de prontuários e questionários. A dengue foi classificada conforme a OMS em: grave (vazamento plasmático com choque ou acúmulo de líquido com desconforto respiratório, sangramento grave, ou comprometimento de órgãos – ex.: transaminases ≥ 1000 UI/L, rebaixamento de consciência ou disfunção cardíaca) e não grave com sinais de alerta (dor ou sensibilidade abdominal, vômitos persistentes, acúmulo de líquido, sangramento de mucosa, letargia, inquietação, hepatomegalia) ou sem sinais de alerta. **Resultados:** De outubro/2024 a abril/2025, foram identificados 40 pacientes com dengue: 33 (82,5%) com LMC e 7 com NMP (PV: 6 [15%]; TE: 1 [2,5%]; MF: 0). A mediana de idade foi de 58 anos (37–79); 22 (55%) homens. Nenhum paciente havia sido vacinado contra a dengue. Tratamentos para LMC: imatinibe (11, 27,5%), dasatinibe (7, 17,5%), nilotinibe (2, 5%), bosutinibe (1, 2,5%), ponatinibe (1, 2,5%) e em remissão de tratamento (TFR) (12, 30%). Para NMP: hidroxiureia (6, 15%) e sem medicação (1, 2,5%). Sintomas mais frequentes: febre (36, 90%), cefaleia (35, 87,5%), dor no corpo ou nas articulações (39, 97,5%), fraqueza (36, 90%), dor abdominal (19, 47,5%), vômitos (17, 42,5%), eritema (15, 37,5%), irritabilidade (7, 17,5%), hipotensão e/ou síncope (9, 22,5%), acúmulo de líquido em cavidades (4, 10%), sangramento (1, 2,5%). Classificação da dengue: 29 (72,5%) com sinais de alerta, 10 (25%) sem sinais de alerta e 1 (2,5%) grave. Vinte e oito (70%) precisaram de hidratação intravenosa, seis (15%) foram internados, cinco (12,5%) interromperam o inibidor de tirosina quinase (TKI) por 3–7 dias devido à trombocitopenia, e um paciente recebeu transfusão. Todos se recuperaram. Onze (27,5%) tiveram um segundo episódio de dengue. **Discussão e conclusão:** Este é o primeiro relato de uma série de casos de dengue em LMC e NMP clássica. Houve alta frequência de casos com sinais de alerta, sendo necessário suspensão temporária de TKI em alguns pacientes. Nenhum óbito foi registrado. O elevado número de casos pode estar relacionado à circulação simultânea dos sorotipos DENV-1, DENV-2 e DENV-3, além das condições climáticas com temperaturas acima da média histórica. A disponibilidade de vacinas contra a dengue no futuro poderá ser capaz de reduzir o número de casos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104413>

ID - 1143

DESAFIOS NO TRATAMENTO DE PACIENTES IDOSOS COM MIELOFIBROSE PRIMÁRIA - RELATO DE CASO

SIL Kilgore, C Solza, RLR Baptista, CG Pessanha, PKF Cavalcanti, LLdSP Domingues, GBM Szeneszi, LFdB Azevedo, MGM Neto, CM Barbosa Junior, MD Costa, JMdo Caldas, JB Santos

Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE),
Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A mielofibrose primária (MFP) é uma neoplasia mieloproliferativa rara, cuja mediana de idade no diagnóstico é de 67 anos. O quadro clínico é caracterizado por anemia, esplenomegalia, desvio leucoeritroblástico e intensa carga de sintomas constitucionais que interferem na qualidade de vida dos pacientes. A mutação no gene JAK2 está presente em 60% dos pacientes. A causa de morte mais comum é a progressão para leucemia mieloide aguda. O único tratamento curativo para a MFP é o transplante alogênico de medula óssea, que não está indicado em um grande número de pacientes por tratar-se de uma doença mais prevalente em idosos. Os inibidores de JAK são uma opção de tratamento que levam a redução dos sintomas constitucionais, esplenomegalia, melhora na qualidade de vida e ganho de sobrevida. **Descrição do caso:** Paciente de 75 anos, com quadro de anemia, leucocitose, trombocitose, esplenomegalia associado a LDH aumentado. Realiza biópsia de medula óssea em 2023, demonstrando uma medula hiperplásica para a idade, com panmielose, setor megacariocítico com hiperplasia, elementos pequenos e hipolobulados distribuídos em topografia não habitual, formando grupamentos frouxos, com mielofibrose grau 2, compatível com diagnóstico de mielofibrose primária fase fibrótica. Inicia tratamento com Hidroxiureia em 2023 e 2024, com alta necessidade transfusional. Em julho de 2024 realiza ecocardiograma que evidencia hipertensão pulmonar com PSAP 73 mmHg além de insuficiência cardíaca de fração reduzida. Em agosto de 2024, inicia tratamento com Ruxolitinib. Evolui com descompensação respiratória por quadro infeccioso, sendo evidenciada piora de necessidade transfusional, além de apresentar fibrilação atrial de baixa resposta, sendo optado por iniciar anticoagulação profilática. Ruxolitinib suspenso em novembro de 2024 por anemia severa, sendo iniciado corticoide + talidomida. Em janeiro de 2025, apresenta quadro de anasarca, sendo evidenciada queda importante de hemoglobina. Realiza endoscopia digestiva alta, com evidência de telangiectasias com sangramento ativo, realizada eletrocoagulação e suspensão anticoagulação previamente iniciado por fibrilação atrial. Em vigência da contraindicação à anticoagulação, optado por suspensão de talidomida por alto risco trombótico. Inicia Momelotinibe em paralelo com a reposição de ferro, apresentando progressiva redução de esplenomegalia, dependência transfusional e sintomatologia anêmica. **Conclusão:** Neoplasias hematológicas, como a MFP, são doenças de difícil manejo e altas taxas de mortalidade e morbidade. O seu reconhecimento e diagnóstico precoce são fundamentais para melhor resposta aos tratamentos existentes. Com o progredir da idade, associam-se condições comórbidas comuns à população idosa, tornando o manejo mais complexo. É necessária atenção para as intercorrências médicas que podem surgir nessa população, dificultando o manejo da doença de base e piorando as taxas de complicações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104414>