

fundamental para garantir condutas mais seguras e eficazes na prática clínica.

Referência:

Bacova B, Maco M, Geislerova L, Zubata I, Kozak T, Novak J, et al. Immune thrombocytopenia in a patient with essential thrombocythemia after SARS-CoV-2 infection: a case report. *Hematol Transfus Cell Ther.* 2024 Oct-Dec;46(4):469–72. doi:10.1016/j.htct.2022.03.001. PMID:35494621; PMCID: PMC9042800.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104465>

ID - 440

TROMBOCITOSE ESSENCIAL ASSOCIADA À SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDE COM TROMBOSE DE VEIA PORTA: RELATO DE CASO

A Rodrigues de Paula, C Correia Gorini, E Marques Gonçalves, F Freitas Andrade, I Stumpf Marques, L Mello De Andrade

Faculdade de Medicina de Petrópolis, Petrópolis, RJ, Brasil

Introdução: A trombose de veia porta é considerada uma trombose de sítio atípico, com múltiplas etiologias possíveis, incluindo trombofilias hereditárias ou adquiridas, neoplasias, doença hepática e/ou cirrose, lesões inflamatórias locais e/ou lesão do sistema portal. Diante desse tipo de trombose devemos investigar trombofilias, sendo essas divididas em hereditárias e adquiridas. Especificamente para o caso apresentado, sinaliza-se maior enfoque nas adquiridas como Síndrome Anticorpo Fosfolípide (SAF) e Síndrome Mieloproliferativas (SMP), como a Trombocitemia Essencial (TE). A Síndrome Anticorpo Fosfolípide é uma doença autoimune, mais prevalente no sexo feminino e seu diagnóstico é clínico-laboratorial. Manifesta-se em formas: primária, secundária e catastrófica. Para realização do diagnóstico é necessário pelo menos um critério clínico e o achado laboratorial, que deve ser positivo em duas coletas com intervalo de pelo menos 12 semanas e no máximo cinco anos antes do aparecimento das manifestações clínicas. As Síndromes Mieloproliferativas, são doenças hematopoiéticas, que se originam por proliferação clonal de um progenitor hematopoiético pluripotencial, exacerbando a hematopoiese com aumento de uma ou mais linhagens mieloides. Entre as formas BCR-ABL1 negativas, destacam-se a Policitemia Vera, a Trombocitemia Essencial e a Mielofibrose Primária, todas com anomalia na via JAK-STAT, geralmente causada por mutações dos genes janus kinase 2 - JAK2 V617F, gene do receptor da trombopoietina – leucemia mieloproliferativa - MPL ou gene da calreticulina - CALR, excludentes entre si. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 74 anos, hipertenso, apresentando ascite progressiva há 5 anos, associada a perda ponderal, dispneia e edema de membros inferiores. Realizadas múltiplas paracenteses de alívio, sem sinais clínicos ou laboratoriais de cirrose. Internado por esplenomegalia e trombocitose persistente, onde foi descoberta trombose de veia porta. Confirmada mutação JAK2 V617F e anticorpos anticardiolipina IgM e beta-2 glicoproteína

1 IgM reagentes em duas dosagens. Aspirado de medula óssea sugeriu TE. Paciente diagnosticado com duas condições trombogênicas: TE e SAF. A associação entre neoplasia mieloproliferativa crônica e síndrome autoimune representou desafio diagnóstico e terapêutico. Instituído tratamento com anticoagulação. Entretanto, o paciente apresentou diversas complicações clínicas, com várias reinternações e evoluiu a óbito. **Conclusão:** A coexistência de TE com SAF é rara e potencializa o risco de eventos trombóticos, como evidenciado neste caso. A frequência da coincidência de JAK2 V617F e SAF em trombose venosa profunda é pouco descrita e estimada em 2-3% nas populações submetidas a pesquisa de trombofilia. A trombose de veia porta como manifestação inicial deve levantar suspeita de estados trombofílicos. O diagnóstico precoce e a instituição de terapêutica combinada são cruciais para prevenir complicações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104466>

ID - 520

WIDESPREAD PLATELET IMMUNOMETABOLIC REPROGRAMMING CONTRIBUTES TO A THROMBOINFLAMMATORY SIGNATURE IN PHILADELPHIA-NEGATIVE MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASMS

VL Bassan^a, PC Paolini^a, LMG Ramos^a, FR Moraes^a, L Ambrosio^a, RFM Felício^b, JSF Alves^a, AM Leopoldino^a, LGA Gardinassi^c, LH Faccioli^a, PVB Palma^d, LL Figueiredo-Pontes^e, FA Castro^a

^a Department of Clinical Analysis, Toxicology and Food Sciences, Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, Brazil

^b Birth Defects Epidemiology Laboratory, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro, Brazil

^c Department of Maternal and Child Nursing and Public Health, Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto (EERP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, Brazil

^d Blood Center Foundation of Ribeirão Preto, University Hospital of Ribeirão Preto, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, Brazil

^e Department of Clinical Images, Hematology and Clinical Oncology, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, Brazil

Introduction: Philadelphia-negative myeloproliferative neoplasms (MPN), including polycythemia vera (PV), essential thrombocythemia (ET), and primary myelofibrosis (MF), are hematological malignancies driven by gain-of-function mutations in the JAK2, CALR, and MPL genes. Chronic inflammation significantly contributes to MPN pathogenesis and cardiovascular disorders such as thrombosis, stroke, and bleeding, which remain the main cause of patients' morbidity