

sobre mecanismos novos e não explícitos relacionados aos inibidores IGF1R-IRS1/2, enquanto o linsitinibe modula processos moleculares relacionados à biologia de RNAs, o NT157 afeta profundamente a metabolismos energético celular.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.268>

267

LEUCEMIA AGUDA PROMIELOCÍTICA COM CARDIOTOXICIDADE AGUDA GRAVE POR ANTRACICLINA E IQTC PROLONGADO EM USO DE TRIÓXIDO DE ARSÊNICO: RELATO DE CASO

M.R. Costa^{a,b}, A.L.C. Rodrigues^a, T.F.L. Fonseca^a, I.G. Nobre^a, R.E.O. Guimarães^{a,b}, H.M. Oliveira^a, I.O. Dias^{a,b}, M.A. Carneiro^{a,b}, F.S.D. Santos^{a,b}, G.V.C. Freire^a

^a Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Paciente masculino, 55 anos, hipertenso, apresentou astenia, sangramento gengival e petéquias, sem febre. Pancitopenia (hemoglobina 8,3/leucócitos global 1.080/neutrófilos 151/plaquetas 16.000). Mielograma: 48% de promielócitos atípicos e bastonetes de Auer. Imunofenotipagem: 51,2% de blastos mielóides. PML-RARa positivo, BCR-ABL e NPM1 negativos. Cariótipo: 46, XY, t (15;17)(24;q21)[12]/46,XY[8]. Diagnóstico de Leucemia Aguda Promielocítica. Indução com ácido transretinóico (ATRA) 45 mg/m²/dia por 30 dias e Idarubicina 12 mg/m² D2, D4, D6, D8. Profilaxia para síndrome do ATRA com prednisona 80 mg/dia. Avaliação cardiológica pré-tratamento: troponina I ultrasensível 3,6 ng/mL, NT-pro-BNP 366,6 ng/mL, fração de ejeção do VE (FEVE) 72%, strain longitudinal do VE (SLVE) - 21,6%. ECG mostrava ritmo sinusal, bloqueio completo de ramo direito, bloqueio da divisão anterossuperior esquerda, QRS alargado (130 ms) e intervalo QT corrigido (iQTc) normal (448 ms). No D15 da indução, paciente intercorreu com flutter atrial 2:1 (frequência ventricular 136 bpm), sendo realizada cardioversão elétrica com retorno ao ritmo sinusal; iniciada amiodarona 200 mg TID; realizado ecocardiograma (ECO) transesofágico na ocasião, com FEVE 60%, sem trombos ou novas alterações. No D17, apresentou taquidispnéia súbita, ortopnéia, esforço respiratório, escarro róseo, e crepitações pulmonares difusas. Novo ECO mostrou FEVE 26%, hipocinesia difusa grave e insuficiência mitral importante; NT-pro-BNP 9366 ng/mL; troponina 1802 ng/mL. Diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda por cardiotoxicidade. Manejo inicial com VNI intermitente, dobutamina e diuréticos; iniciados posteriormente captopril, espironolactona e carvedilol. Evoluiu com melhora clínica, porém recorreu com flutter atrial, mantendo FC alta (130-140 bpm) em uso de amiodarona; anticoagulado com edoxabana. Mielograma pós indução com remissão medular completa. Proposto regime de consolidação com ATRA 50 mg VO BID (15 dias, 7 blocos) e trióxido de arsênico (ATO) 15 mg EV MID (5 dias por semana por 4 semanas, 4 blocos). Paciente mantendo iQTc alargado (495 ms); reduzida a dose de amiodarona e realizado monitoramento diário do iQTc e de íons durante o uso de ATO.

Após 3º bloco de ATRA, realizado estudo eletrofisiológico que confirmou flutter atrial, realizada ablação por radiofrequência com sucesso. Paciente tolerou bem restante do tratamento. Manteve remissão medular e ritmo sinusal. Apresentou melhora gradual da função cardíaca; ECO 3 meses após término da consolidação mostrando FEVE 70% e SLVE - 20,6%. **Discussão:** Cardiotoxicidade aguda secundária à antraciclina caracteriza-se habitualmente por arritmias supraventriculares (ASV) e disfunção ventricular sistólica. Este caso exemplifica a ocorrência de ASV e documenta a instalação hiperaguda de disfunção ventricular sistólica. 25 a 60% dos pacientes em uso de ATO apresentam iQTc > 500 ms, com incidência de torções de pointes de 2,5%. Recomenda-se monitorar o iQTc e suspender outras drogas que prolongam o iQTc durante o uso de ATO. Flutter atrial com necessidade de amiodarona (que alarga o iQTc) para controle de FC complicou o manejo deste paciente. O cuidado interdisciplinar (hematológico e cardiológico) foi essencial para a conclusão do tratamento oncológico em vigência de cardiotoxicidade grave.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.269>

268

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PH+ EM ADULTO: RELATO DE CASO

P.L. Filgueiras, G.C.O. Souza, A.H.A. Resende, L.S. Oliveira, P.C.C. Bariani, R.M.S. Soares, R.S. Melo, T.E. Gonçalves, J.P.L. Silva

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução: Linfoma/Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) pertence às neoplasias hematológicas de linhagem linfóide, amplamente dividida em células B, células T e NK. O sistema de classificação de World Health Organization (WHO) utiliza imunofenótipo e achados citogenéticos e moleculares para categorizar a LLA, uma vez que estes estão associados a distintos fenótipos, marcadores prognósticos e influência nas escolhas de tratamento. A translocação entre os loci 9q34 e 22q11.2 gera um gene de fusão BCR-ABL1, que resulta em uma proteína tirosina quinase constitucionalmente ativa. A recorrência deste rearranjo e a existência de tratamento alvo com inibidores tirosina quinase (TKI), fazem a LLA-B com t(9;22), BCR-ABL1 (LLA Ph+) uma subclasse de relevância clínica e terapêutica. **Caso clínico:** J.C.Z.G., 42 anos, feminino, admitida em maio de 2020 por sangramentos muco-cutâneos e astenia de início agudo. À triagem inicial, apresentava anemia normocrômica e normocítica e plaquetopenia. Hematoscopia de sangue periférico revelou presença de 52% de blastos. Mielograma evidenciou 70% de blastos de tamanho pequeno a intermediário, com alta relação núcleo-citoplasmática, citoplasma basofílico e agranular, núcleo de cromatina intermediária com 1 a 2 nucléolos; as demais séries hematopoéticas estavam reduzidas e a coloração para mieloperoxidase, negativa. Imunofenotipagem mostrou marcadores compatíveis com LLA do tipo comum: CD45+ (DIM), CD34+, CD117-, CD19+, CD20+, cCD79a+, CD10+, CD66+, CD38-, CD58+, CD13+, CD33-, KAPPA-, LAMBDA-, cTdT+, CD22+,