

mielóide, que cursa com o achado de alguns marcadores mielóides como CD13, CD15, CD33, CD117 ou MPO. Devido à proliferação de células imaturas, ocorre uma produção insuficiente de células sanguíneas maduras na MO e no sangue periférico, podendo cursar com uma clínica de anemia, neutropenia e trombocitopenia. O diagnóstico é feito a partir da presença de  $\geq 20\%$  de blastos na medula óssea, além da realização de imunofenotipagem. **Objetivo:** Relatar o caso clínico de um paciente diagnosticado com LMA secundária à SMD e, discutir a eficácia do uso de venetoclax associado à azacitidina como opção aos pacientes inelutáveis à quimioterapia intensiva. **Material e método:** Trata-se de um estudo descritivo baseado na análise de prontuário do paciente. **Relato de caso:** Homem de 67 anos deu entrada no serviço de hematologia hospitalar apresentando astenia e adenopatia. Foi internado em abril/2020 para diagnóstico. Ao mielograma após admissão apresentou 30% de blastos, MO hiperclular e displasia de linhagens celulares sanguíneas. A imunofenotipagem confirmou o diagnóstico de LMA pela presença dos marcadores mielóides característicos. Foi iniciado tratamento com citarabina 20 mg/m<sup>2</sup> x 7 dias. Foram realizados 4 ciclos com resposta parcial e o paciente manteve necessidade transfusional importante, principalmente de hemácias, mas também de plaquetas. Em setembro/20 foi trocado o esquema com citarabina por azacitidina 75 mg/m<sup>2</sup>/dia por 7 dias, ainda mantendo resposta parcial e necessidade transfusional. Em novembro/20 foi associado venetoclax à azacitidina com *Ramp Up* de 100 a 400 mg e mantido então com 400 mg/dia. Com um mês de tratamento, resolução da necessidade transfusional e em 2 meses remissão completa com 1,7% de blastos em imunofenotipagem. No momento, em manutenção com o esquema em seu 8º ciclo de Azacitidina + Venetoclax e em remissão. **Discussão e conclusões:** A LMA secundária à SMD caracteriza-se por MO hiperclular, displasia de linhagens celulares sanguíneas, com a presença de 20% ou mais de blastos na medula. Tais achados confirmam a doença no paciente. A causa da LMA secundária à SMD pode estar associada a fenômenos epigenéticos, como a metilação do DNA, resultando na inativação de supressores tumorais. Este mecanismo pode ser explorado no tratamento da LMA, através do uso de agentes hipometilantes, como a Azacitidina. Isto foi feito no paciente em questão, porém não foi demonstrada melhora clínica. Foi adicionado ao tratamento o venetoclax, um fármaco que se liga às proteínas Bcl-2, resultando na morte de células leucêmicas. O uso do venetoclax combinado a um agente hipometilante tem demonstrado eficácia promissora e perfil de segurança tolerável. Esta associação demonstrou resultados positivos no paciente, com melhora clínica e laboratorial e remissão completa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.313>

## SÍNDROMES MIELODISPLÁSICAS

AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DOS  
PACIENTES COM SÍNDROME  
MIELODISPLÁSICA DO HOSPITAL ISRAELITA  
ALBERT EINSTEIN DE 2001 A 2020



NB Vichi, NF Centurião, LFS Dias, CL Moura,  
CR Oliveira, FPS Santos, N Hamerschlak

Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo,  
SP, Brasil

**Objetivo:** Avaliar o perfil dos pacientes com Síndrome Mielodisplásica (SMD) diagnosticados e tratados no setor de hematologia do Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). **Material e métodos:** Estudo retrospectivo, de levantamento em prontuário de dados de pacientes com diagnóstico de SMD no HIAE entre 2001 e 2020. **Inclusão:** Pacientes acima dos 18 anos em seguimento médico e tratamento no HIAE, com diagnóstico realizado ou confirmado (caso diagnóstico externo) em nossa instituição. **Exclusão:** Incapacidade de determinar retrospectivamente pelo prontuário informações sobre o diagnóstico ou tratamento do paciente. **Resultados:** Revisamos retrospectivamente os prontuários de 202 pacientes com diagnóstico de SMD em nosso serviço, apenas 86 preenchem os critérios de inclusão. O predomínio é do sexo masculino (53,5%), com mediana de idade de 66 anos ao diagnóstico e aproximadamente 33% apresentava o histórico pessoal de tabagismo ativo ou prévio. Segundo a classificação de 2016 da OMS, a maioria (25%) dos pacientes enquadrava-se como displasia de multilinhagem, 27% apresentaram alto e muito alto risco de desfecho negativo conforme a classificação do IPSS-R (*Revised International Prognosis Scoring System*) e 51% possuíam dependência transfusional. Apenas 29 pacientes possuíam resultado de mutações mielóides, destes, 27,5% (n = 8) portavam pelo menos uma das alterações moleculares de pior prognóstico (RUNX1, ASXL1, TP53). As terapias mais utilizadas foram os agentes estimuladores de granulócitos e análogos de eritropoietina como primeira linha de tratamento em 50% dos pacientes; seguida pelos hipometilantes na progressão em 48% deles. Em nossa amostra, 26% (n = 22) apresentou evolução leucêmica e 33% (n = 28) dos pacientes seguiu para transplante de medula óssea alogênico. A sobrevida global (SG) e sobrevida livre de eventos (SLE) encontradas foram de aproximadamente 43 e 33 meses, respectivamente. **Discussão:** A Síndrome Mielodisplásica (SMD) é uma doença clonal adquirida da medula óssea, marcada por citopenias periféricas associada a displasia de uma ou mais linhagens. Opções terapêuticas são os agentes hipometilantes e imunomoduladores como a Lenalidomida, principalmente nos pacientes com deleção do 5q. Essas medicações, porém, não estão disponíveis no cenário do Sistema Único de Saúde (SUS) brasileiro, o que dificulta o acesso e impacta no tratamento em nosso país. Não possuímos registros nacionais sobre incidência e prognóstico dos pacientes tratados. A análise do banco de dados Norte Americano (SEER), realizado por Xiao-Mei e colegas, se assemelha ao de nossa população (predomínio de pacientes acima de 60 anos, do sexo masculino e com sobrevida global média inferior a 3 anos). Sabemos que a avaliação prognóstica depende de fatores como risco citogenético e perfil de mutações, porém, não foi objetivo deste trabalho fazer esta correlação. Conhecer as características e desfecho de nossa população permite identificar pontos de melhora e aprimorar fluxos diagnósticos e terapêuticos. **Conclusão:** Apresentamos neste trabalho o perfil epidemiológico e prognóstico dos pacientes portadores de SMD tratados no

Hospital Israelita Albert Einstein, que se assemelha com o apresentado em literatura internacional.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.314>

### EMBOLIÇÃO DE ARTÉRIA MENÍNGEA MÉDIA PARA TRATAMENTO DE HEMATOMA SUBDURAL CRÔNICO SECUNDÁRIO A TRAUMATISMO CRANIANO EM PACIENTE COM SÍNDROME MIELODISPLÁSICA: RELATO DE CASO

NF Centurião, LFS Dias, CLM Pereira, KB Bucci, VRH Nunes, DCOS Lopes, CE Baccin, GC Ribas, DHC Campelo, N Hamerschlag

Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

**Introdução:** Síndrome mielodisplásica (SMD) é uma neoplasia mielóide caracterizada por proliferação clonal de células tronco hematopoiéticas, anormalidades genéticas recorrentes, displasia celular, hematopoiese ineficaz, citopenias no sangue periférico e potencial risco de evolução para leucemia mielóide aguda. Os hematomas subdurais crônicos (HSDC) são coleções de sangue encapsuladas dentro das células da borda dural com “neomembranas” externas características, geralmente ocorrendo em pacientes por volta dos 70 anos. Neoplasias hematológicas são causas raras, porém com elevada morbimortalidade e risco de recorrência. **Objetivo:** Descrever o primeiro caso em nossa instituição de embolização de artéria meníngea média em uma paciente de idade avançada, portadora de SMD com plaquetopenia, dependente de transfusões frequentes, que obteve importante redução de HSDC. **Relato de caso:** Mulher de 78 anos, diagnosticada em junho de 2019, com SMD com displasia de múltiplas linhagens, R-IPSS de risco intermediário, com citopenias refratárias ao uso de agentes estimuladores da granulopoiese e da eritopoiese, em uso recente de terapia de baixa intensidade com agentes hipometilantes. Paciente sofreu um acidente automobilístico com consequente traumatismo cranioencefálico leve e coleção subdural compatível com HSDC com presença de sangramento recente em exame de imagem. Como não houve resposta ao tratamento conservador com transfusão de plaquetas tendo como meta 50 mil/mm<sup>3</sup> plaquetas, foi indicada embolização da artéria meníngea média. Não houve complicação no local de punção femoral nem alteração clínica neurológica e a paciente recebeu alta três dias após o procedimento, mantendo-se assintomática. Tomografias de controle mensais, após procedimento, evidenciaram reduções progressivas de hematoma subdural crônico, porém mantendo espessura por volta de 0,7 cm e reexpansão cerebral quase total dois meses pós procedimento. **Discussão:** HSDC, incluído dentro das hemorragias intracranianas, tem sido tradicionalmente tratado com a sua drenagem feita através de uma a duas trepanações cranianas, com uso ou não de drenos pós-operatórios. Associa-se, contudo, a altas taxas de recorrência, variando de 2% a 37% na literatura. Em pacientes portadores de neoplasia hematológica, o hematoma subdural crônico possui prognóstico adverso. A



embolização da artéria meníngea média foi inicialmente descrita no Japão em 2000 e vem se mostrando uma alternativa segura e eficaz, minimamente invasiva em comparação com técnicas cirúrgicas convencionais, particularmente em pacientes neurologicamente estáveis, apresentando redução acima de 50% na espessura do hematoma e evitando abordagem cirúrgica em 92% dos pacientes estudados. Acreditamos assim que o tratamento endovascular constitui uma boa opção terapêutica de HSDC em pacientes com trombocitopenia/plaquetopenia dados seus maiores riscos cirúrgicos e maiores índices de recidiva. **Conclusão:** Relatamos neste trabalho um caso de paciente com síndrome mielodisplásica, neoplasia hematológica que leva a plaquetopenia persistente e piores desfechos em sangramentos intracranianos, que apresentou nítida melhora de HSDC após embolização de artéria meníngea média, sem complicações do procedimento ou recorrência do sangramento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.315>

### LEUCOCITOSE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA EM PACIENTE COM SÍNDROME MIELODISPLÁSICA/MIELOPROLIFERATIVA

R Galli, TDS Baldanzi, AC Ronconi, MC Guedes, LMC Borges, AVCDS Gasparine, LF Soares, EC Nunes, RM Bendlin

Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

**Introdução:** As neoplasias mielodisplásicas/mieloproliferativas (SMD/NMP) são neoplasias mielóides clonais com achados clínicos, laboratoriais ou morfológicos que direcionam para o diagnóstico de síndrome mielodisplásica e outros mais sugestivos de neoplasias mieloproliferativas. **Relato do caso:** W.A.R., sexo masculino, 56 anos, aposentado, ex-etilista (20 aos 35 anos), portador de insuficiência venosa com úlcera varicosa em membro inferior esquerdo, sem outras comorbidades. Há 5 anos com história de anemia, tratado com modificações na dieta, sem continuidade do seguimento. Em abril de 2021 iniciou quadro hematuria, gengivorragia e hematomas em membros inferiores. Buscou atendimento na cidade de origem sendo detectado anemia e plaquetopenia. Foi internado por 4 dias, recebeu transfusão de 3 concentrados de hemácias e 8UI de plaquetas e alta com os seguintes parâmetros hematimétricos (Hb 8,5 g/dL, leucócitos de 8700 x 10<sup>9</sup>/L e plaquetas de 13.000 x 10<sup>9</sup>/L). Após uma semana, procurou novamente atendimento recidiva dos sintomas, exames evidenciaram Hb 4,3 g/dL, VCM 85 fL, Leucócitos de 8600 x 10<sup>9</sup>/L com diferencial normal e Plaquetas 5.000 x 10<sup>9</sup>/L. Recebeu suporte transfusional e alta hospitalar. Evoluiu com dor intensa em abdome superior e flanco esquerdo. Exames desta ocasião revelavam anemia (Hb 10 g/dL), leucócitos de 59.130 x 10<sup>9</sup>/L com 6% de blastos e plaquetas de 16.000 x 10<sup>9</sup>/L, motivo pelo qual foi transferido ao HCPR. Ao exame físico da admissão, apresentava-se em regular estado geral, emagrecido, hipocorado, com dor à palpação abdominal, sem visceromegalias ou linfonomegalias. Os exames laboratoriais revelavam (realizados 25 dias

