

lymphoblastic leukemia (BCP ALL) samples 238(15.1%) T-cell acute lymphoblastic leukemia (T-ALL) samples, 168(10.6%) AML samples, 120 (7.6%) B and T NHL, 42 (2.6%) mixed lineage acute leukemia (MPAL), 34(2.1%) blastic crisis of chronic myeloid leukemia (CML), 14(0.8%) other mature lymphoid neoplasms. Immunophenotyping showed 311(19.78%) positive results for CSF infiltration. The diagnoses of these patients and their respective frequency were: 156 (50.1%) BCP-ALL, 49 (15.7%) AML, 41(31.1%) T-ALL, 37(11.8%) NHL, 13 (4.1%) blastic crisis of CML, 8 (2.5%) MPAL, 7(2.2%) other mature lymphoid neoplasms. The frequencies of NHL subtypes observed in this cohort were: 16 (1%) Large B Cell Lymphoma, 7(0.44%) Burkitt Lymphoma, 6 (0.39%) Mantle Cell Lymphoma, 5 (0.31%) Adult T-Cell Leukemia-Lymphoma, 1 (0.06%) Marginal Zone Lymphoma, 1 (0.06%) Follicular Lymphoma and 1 (0.06%) Sezary Syndrome. It should be emphasized that among the samples from patients with other mature lymphoid neoplasms, 4 (0.25%) were from patients with Chronic Lymphocytic Leukemia (CLL), which is an unusual finding. **Discussion:** this study observed that 91% of the samples with CSF infiltration were from patients diagnosed with acute leukemia and blastic crisis of CML. Mature lymphoid neoplasms have a lower frequency of CNS infiltration than acute leukemia, as also reflected in our series. These findings show the importance of an accurate assessment of the CSF for these diseases, because the results influence the choice of the therapeutic modality and intensity to be adopted in the different treatment protocols. **Conclusion:** we demonstrate the ability of immunophenotyping as a robust method for evaluating CSF samples from patients diagnosed with hematologic malignancies.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.752>

DIAGNÓSTICO DE NECROSE MEDULAR POR CITOMETRIA DE FLUXO E MEDULOGRAMA: RELATO DE DOIS CASOS

NA Marcondes^a, BM Spindler^a, LD Olivo^{a,b}, MS Vieira^{a,c}, FB Fernandes^a

^a Laboratório Zanol, Porto Alegre, RS, Brasil

^b Universidade FEEVALE, Nova Hamburgo, RS, Brasil

^c Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução: Necrose de medula óssea é um diagnóstico infrequente em que há destruição dos tecidos hematopoiéticos em grandes áreas do parênquima medular, sem envolvimento do osso cortical, achados identificados na biópsia de medula óssea (BMO). Representa um diagnóstico complexo e tem sido associado a uma variedade de condições médicas. **Objetivo:** Descrever dois casos de necrose medular inicialmente diagnosticados por imunofenotipagem por citometria de fluxo (ICF) e medulograma e posteriormente confirmados por avaliação de BMO. **Relato de caso 1:** Paciente de 51 anos em tratamento para linfoma de Burkitt, apresentou pancitopenia

após exposição ao fator estimulador de colônias de granulócitos. A medula óssea foi avaliada por suspeita de infiltração neoplásica. A ICF evidenciou distribuição alterada no gráfico de tamanho e complexidade (FSCxSSC) devido ao predomínio de restos celulares e houve ligação inespecífica dos marcadores testados. No medulograma foram identificados muitos restos celulares e nucleares com material amorfo intercelular. A avaliação conjunta dos exames foi compatível com necrose medular, posteriormente confirmada pela BMO. **Relato de caso 2:** Paciente de 71 anos com policitemia vera, apresentou quadro de plaquetopenia, levando a suspeita de progressão para leucemia aguda. Foi realizada coleta de aspirado de medula óssea (AMO) pois a paciente não tinha condições de realizar BMO. A ICF apresentou predomínio de debris e restos celulares e o medulograma evidenciou importante lise celular com aumento de células de aspecto imaturo com nucléolo evidente – achados sugestivos de necrose medular associada a leucemia aguda. Foi realizado novo AMO, confirmando os achados do exame anterior. Posteriormente foi realizada BMO que confirmou o diagnóstico de necrose medular. **Discussão:** A necrose medular é um processo mais frequentemente associado a neoplasias hematológicas e menos comumente a outras causas. O diagnóstico de necrose medular envolve revisão da história clínica do paciente, avaliação morfológica completa da medula óssea e, quando possível, a identificação da causa. A BMO é definitiva, mostrando material amorfo e eosinofílico disperso em espaços extracelulares, células raras com membranas citoplasmáticas mal delimitadas, núcleos irregulares e citoplasma encolhido. **Conclusão:** Apesar de a ICF e a avaliação morfológica pelo medulograma necessitarem de analistas experientes, estes exames podem contribuir para agilizar o diagnóstico de necrose medular, visto que são metodologias com tempo de processamento inferior a avaliação de BMO.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.753>

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B/ LINFOMA DE BURKITT - RELATO DE CASO

I Sousa, BL Scarpato, CMR Franzon, AOM Wagner, ACW Lopes

Laboratório Médico Santa Luzia/DASA, Florianópolis, SC, Brasil

Objetivos: Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA-B) é uma doença onco-hematológica caracterizada pela proliferação de linfoblastos B neoplásicos na medula óssea, sangue periférico e, ocasionalmente, em órgãos linfóides com a maioria dos casos relatados em pacientes pediátricos. O presente estudo relata o caso de um paciente pediátrico com diagnóstico diferencial entre de LLA-B e Leucemia/Linfoma de Burkitt (antiga L3 na classificação da FAB). **Materiais e métodos – relato de caso:** Paciente de 2 anos, sexo masculino, com suspeita de leucose aguda. Foram enviadas amostras de sangue periférico e medula óssea para avaliação imunofenotípica. Os



protocolos de preparação e marcação da amostra, bem como a compensação do equipamento e monoclonais utilizados foram realizados de acordo com o protocolo Euroflow e a aquisição da amostra foi realizada em equipamento FACS CANTO II em 8 cores. A análise dos dados foi realizada em software Infinicyt. **Resultados e discussão:** O estudo imunofenotípico de ambas as amostras revelou de células de linhagem B CD19++ CD79a+ CD22+ com o seguinte fenótipo: expressão positiva de CD20, forte expressão de CD10, CD38, CD81, ausência de marcadores de imaturidade TDT, CD34 e ausência de expressão de cadeias leves Kappa/Lambda. A análise morfológica demonstrou células linfóides de médio tamanho, citoplasma basofílico, escasso, vacuolizado e cromatina heterogênea, levemente condensada com nucléolos evidentes. A conclusão do laudo de imunofenotipagem foi descritiva, sugerindo diagnóstico diferencial entre LLA-B e Linfoma de Burkitt através de dados moleculares. Observa-se que o paciente apresenta fenótipo sugestivo de células linfóides B imaturas devido a expressão forte de CD10, CD38 e ausência de expressão de cadeias leves (Kappa/Lambda), no entanto, essas características também são de Linfoma de Burkitt, devido a ausência de marcadores de imaturidade. Esses casos representam um fenômeno biológico distinto, sendo recomendada a análise molecular para análise do rearranjo isolado de MYC, pois a translocação de MYC pode ser adquirida em um estágio imaturo de diferenciação, manifestando assim, características fenotípicas e morfológicas de LLA-B e Linfoma de Burkitt simultaneamente. O paciente em questão não teve o exame MYC avaliado pois foi a óbito. **Conclusão:** No presente caso estudado, a análise imunofenotípica auxiliou no processo de investigação da doença, garantindo a rápida execução no processo devido ao uso de painéis padronizados. No entanto, as análises moleculares seriam fundamentais para a conclusão diagnóstica e definição da melhor estratégia de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Li Y, Gupta G, Molofsky A, Xie Y, Shihabi N, McCormick J, et al. B Lymphoblastic leukemia/lymphoma with burkitt-like morphology and IGH/MYC rearrangement. *Am J Surg Pathol*. 2018;42:269–76.
2. Swerdlow SH, et al. WHO Classification of tumors of haematopoietic and lymphoid tissues. 4ed. Lyon: IARC; 2017.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.754>

DISTINCTION BETWEEN ACUTE MYELOID LEUKAEMIA WITH MYELODYSPLASIA-RELATED CHANGES AND MIXED-PHENOTYPE ACUTE LEUKAEMIA: A DIAGNOSTIC CHALLENGE

NA Marcondes^a, BM Spindler^a, MS Vieira^{a,b}, LD Olivo^{a,c}, FB Fernandes^a

^a Laboratório Zanol, Porto Alegre, RS, Brazil

^b Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brazil

^c Universidade FEEVALE, Nova Hamburgo, RS, Brazil

The revised 4th edition of the World Health Organization (WHO) classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues is based on clinical, morphological, immunophenotypic and genetic features. A case of acute myeloid leukaemia with myelodysplasia-related changes (AML-MRC) in which there was a mixed phenotype of blasts (B-cell/myeloid) has been previously described. We hereby also report an acute leukaemia case that had conflicting morphological and immunophenotypic findings, regarding the revised WHO classification. Patient was a 77 year-old female investigating anaemia for the past few months. Complete blood count (CBC) showed macrocytic anaemia (haemoglobin: 8.3 g/l; MCV: 102 fl) and thrombocytopenia ($116 \times 10^9/l$), with a normal leukocyte count. Bone marrow assessment was performed when the patient CBC showed circulating blasts. Bone marrow flow cytometry immunophenotyping (FCI) revealed two blast cell populations: one population (about 26% of events) had an immature B-cell phenotype with expression of cytCD22, cytCD79a, CD19, CD22, CD34, CD45(dim), CD58, CD81(dim), CD200, HLA-DR, nuTdT, and an aberrant CD13 and CD123 coexpression; while the other population (about 23% of events) had an immature myeloid phenotype with expression of CD4(dim), CD13, CD25, CD33, CD34, CD58, CD81, CD117, CD123, CD200 and HLA-DR. Neither population expressed cytCD3, cytMPO, CD2, CD3, CD7, CD10, CD11b, CD11c, CD18, CD20, CD36, CD56, CD64 or CD138. If classified isolated, the myeloid population would correspond to an acute myeloid leukaemia (AML) with minimal differentiation and the B-cell population, to a B-lymphoblastic leukaemia/lymphoma (B-ALL). In addition to the FCI data, bone marrow morphological evaluation revealed hypercellularity with severe multilineage dysplasia and two types of blasts with different sizes and morphology, blast cells accounted for 58% of cellularity. Cytogenetic studies showed a karyotype with 45,Xc, t(3;21)(q26;q22). FCI diagnosis considering the EGIL scoring system would be of a biphenotypic acute leukaemia, however to fit into the WHO classification of a mixed-phenotype acute leukaemia (MPAL), the myeloid population would need to express MPO or two monocytic markers, which was not what we observed. Nevertheless, bone marrow morphological findings were suggestive of AML-MRC. There are overlapping features between MPAL and genetically defined AML-MRC. A case series of MPAL identified complex karyotype as the most common genetic abnormality and the WHO classification specifies that AML with complex karyotypes should be classified as AML-MRC. It is recommended that karyotype findings should not be the sole deciding factor to distinguish MPAL from AML-MRC and other factors such as clinical history, morphological findings, immunophenotype and presence of somatic mutations associated with other neoplasms should be considered when leukemic blasts meet criteria for MPAL and the karyotype analysis has myelodysplasia-related abnormalities. Since we did not have access to karyotype results at diagnosis, a descriptive report of FCI and morphological findings was provided. In conclusion, FCI diagnosis of MPAL in the presence of myelodysplasia-related morphological

