

apresentado reforça o papel da imunidade do indivíduo no tratamento antineoplásico e justifica a imersão em mais estudos envolvendo imunoterapia para a leucemia mieloide aguda.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.236>

RELATO DE CASO: LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA CONCOMITANTE À LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA

VRH Nunes, EX Souto, MS Passsaro, FA Sousa, EDRP Velloso, PV Campregheer, N Hamerschlak, JCC Guerra, NS Bacal

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

Introdução: Pacientes com leucemia linfocítica crônica (LLC) podem ter maior risco de desenvolver outras neoplasias hematológicas e sólidas. Porém a apresentação simultânea de LLC com leucemia mieloide aguda (LMA) não é frequentemente relatada. **Relato do caso:** Mulher, 75 anos, antecedente de câncer de ovário, pulmão e LLC há 9 anos. Tratou o câncer de pulmão com quimioterapia (Pemetrexede + carboplatina + Bevacizumab) e radioterapia. A LLC, com gene IgVH não mutado, foi inicialmente tratada com Obinutuzumab + Cloramfucil, posteriormente Ibrutinib, e mais recentemente com Venetoclax e Rituximab, quando evoluiu com pancitopenia importante e iniciada nova investigação. Os exames laboratoriais mostravam anemia normocítica/normocrômica, plaquetopenia e 33% de células blásticas. Mielograma: 35% células linfoides de aspecto maduro e 30% de células blásticas mieloides. Coloração de Perls com 13% de sideroblastos em anel. Imunofenotipagem da medula óssea constatou na região de células de baixa complexidade e CD45 negativo, 33,9% de células com expressão do CD13, CD33 (fraca expressão), CD34, CD38, CD117, CD123, HLA-DR e cyMPO. Também observou 0,01% de células positivas para CD19, CD20, CD5 (fraca expressão), CD45, CD79b, CD81, CD43 (fraca expressão) e Kappa. Compatível com LMA e presença 0,01% de células linfoides B com imunofenótipo de LLC. Cariótipo: 46,XX,del(20)(q13.1)[9]/47,idem,+21[7]/48,idem,+21,+21[2]/47,XX,+8[2]/46,XX[10]. Pannel mieloide identificou mutações de relevância clínica nos genes IDH2, SRSF2, DNMT3A e RUNX1. **Discussão:** A ocorrência simultânea de LLC e LMA é raramente relatada e mais frequentemente observada quando associada ao tratamento prévio da LLC com drogas citotóxicas, como a fludarabina. O diagnóstico de LMA-t é feito com a confirmação de LMA, em um paciente com exposição prévia a agentes citotóxicos e/ou radiação ionizante. Nossa paciente recebeu agentes alquilantes e radioterapia, conhecidos como tratamentos frequentemente relacionados à LMA-t e síndrome mielodisplásica secundária à terapia (SMD-t), e usualmente apresentam anormalidades cromossômicas associadas a risco desfavorável. O gene RUNX1 codifica um fator de transcrição que interage com a proteína CBF β , ativando genes envolvidos no desenvolvimento das células hematopoiéticas. Mutações no RUNX1, como observado no caso relatado, são recorrentes em LMA e de acordo com a

European LeukemiaNet, está associada a um prognóstico adverso. Esta mutação pode ser associada com alterações cromossômicas específicas, como a trissomia 21, e pode ocorrer na linhagem germinativa caracterizando uma neoplasia mieloide com predisposição germinativa, de acordo com a classificação WHO. Indivíduos com histórico de múltiplos diagnósticos de câncer devem ser investigados quanto à predisposição hereditária a neoplasias. Um exemplo clássico é a síndrome de Lynch, caracterizada por mutações germinativas (mutação do MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 ou EPCAM), que aumentam o risco de diversas malignidades. **Conclusão:** Relatamos aqui um caso raro de concomitância de LLC e LMA em paciente com provável predisposição hereditária à neoplasia, e o surgimento de SMD/LMA após terapia. Destacamos ainda a importância de se pesquisar mutações associadas à predisposição hereditária e a investigação de citopenias inexplicadas que podem estar associadas à LMA-t.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.237>

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA COM VARIANTE T(11;17)

LZ Munhoz, LM Fogliatto, DB Lamaison, HP Filik, LK Krum, GLF Bazurto, RR Azevedo, CF Gomes, EF Schneider, T Vanelli

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

Objetivo: Relatar um caso de Leucemia Promielocítica Aguda com variante t(11;17) recaída após 5 anos de TCTH alogênico. **Relato de caso:** Paciente feminina, 43 anos, com histórico de Leucemia Promielocítica Aguda variante hipergranular com cariótipo (t 11;17) PML-RARA positivo resistente à ATRA e Trióxido de Arsênio tratada em outro serviço e submetida a TCTH alogênico aparentado 100% compatível em nossa instituição procurou atendimento 5 anos após com queixa de cefaleia de forte intensidade sem alívio ao uso de medicações. Também apresentava hematomas em pernas e membros superiores associado a sangramento vaginal aumentado. Iniciada investigação, foi evidenciado anemia com leucocitose (13050/dL) e presença de 12% de blastos em sangue periférico. O coagulograma mostrava RNI: 1,39, TTPA 28,4 seg e Fibrinogênio: 64 mg/dL (VR: 180 a 350 mg/dL). Foi optado por iniciar ATRA e realizar biópsia de medula óssea. O mielograma evidenciou predomínio de promielócitos de aspecto displásico (78%). O anatomo-patológico foi compatível com infiltração da medula óssea por células mieloides de aspecto imaturo. A imunofenotipagem apresentou cerca de 78,4% de células mieloides imaturas que expressam CD33 forte, cMPO forte, CD13 forte e negativo para CD34 e HLADR sugestivo de Leucemia Promielocítica Aguda. O resultado do cariótipo mostrou 45,XX, t(11,17)(q23;q21). Com esse resultado, foi optado suspender ATRA e iniciar indução com DAUNO-FLAG. **Discussão:** A leucemia promielocítica aguda é fenotipicamente caracterizada por um acúmulo de promielócitos anormais na medula óssea com riscos de complicações trombóticas e hemorrágicas. No entanto, apresenta altas taxas de cura pela fusão do PML-RARA. Uma variante de translocação t(11;17)(q23;q21.1)