

plaquetopenia encontradas na paciente não era compatível com esses efeitos colaterais esperados. Em relação ao uso de iodo radioativo, não encontramos associação com LLA na literatura, porém, há descrições de casos de Leucemia Mieloide Aguda em pacientes que realizaram esse tipo de tratamento em câncer de tireoide. Entretanto, no caso relatado devido ao curto período pós exposição e primeiros sinais da leucose, além da leucemia de linhagem linfóide, não acreditamos que o radioiodo tenha sido fator associado ao diagnóstico oncológico. **Conclusão:** Trata-se de um caso incomum e, portanto, de difícil diagnóstico. Trazer a discussão para casos como esse alertam para suspeição de diagnósticos diferenciais, evitando demora no diagnóstico e tratamento de pacientes que possam ter casos semelhantes, melhorando a evolução dos mesmos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.331>

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA ASSOCIADA À LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA COM VARIANTE EOSINOFÍLICA

BB Arnold, TCO Gígek, JE Nakamura,
TS Vicente, RB Cardoso

Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA),
Marília, SP, Brasil

Introdução: Eosinofilia caracteriza-se por >500 células/ μL no sangue periférico e inclui diversos diagnósticos: causas reativas (drogas, infecções, sobretudo parasitárias, e alergias) ou causas clonais. A síndrome hipereosinofílica (SHE) refere-se à eosinofilia severa ($>1.5 \times 10^9/\text{L}$) e persistente (>6 meses), com acometimento de órgãos e etiologia desconhecida. Raramente é relacionada a doença mielo/linfoproliferativa. Objetiva-se relatar um caso raro de síndrome hipereosinofílica como manifestação clínica de leucemia linfóide aguda (LLA). **Relato de caso:** Mulher, 15 anos, com astenia, febre, petéquias em tronco e membros superiores, associado à parestesia em membro superior esquerdo há 5 dias. Negava comorbidades ou uso de medicações. Hemograma evidenciava leucocitose de $75.200/\mu\text{L}$, as custas de eosinófilos 85% ($63.920/\mu\text{L}$), segmentados 8% ($6.016/\mu\text{L}$), plaquetas $78.000/\mu\text{L}$ e hemoglobina 10g/dL . Exame físico: descorada, discreta hepatomegalia, baço não palpável, linfonodos axilares bilateralmente e hemiplegia em dimídio esquerdo. Tomografia de crânio: áreas hipodensas isoladas na substância branca frontal bilateralmente. Evoluiu com dispneia e dessaturação, à tomografia de tórax foi evidenciado áreas de vidro fosco difusas e espessamento liso dos septos interlobulares, com moderado derrame pleural bilateral, sem alteração de provas infecciosas, sendo aventada hipótese de pneumonite eosinofílica. Iniciado pulsoterapia com corticoide, havendo melhora clínica posterior. Realizada biópsia de medula óssea. Mielograma com 20% de blastos com características linfóide e líquido com 9% de células neoplásicas. Imunofenotipagem: 9,03% de células de tamanho pequeno, baixa complexidade interna, com hipoeexpressão do antígeno CD45 e positivos CD19, CD10, CD34, CD33, CD38, CD13, MPO e IGMC; também demonstrado hiperplasia eosinofílica. Dados compatíveis com diagnóstico de LLA

associada a eosinofilia. Iniciado quimioterapia, aguardando citogenética e biópsia medular até a submissão deste trabalho. **Discussão:** A prevalência da SHE é 0,4 casos/1.000.000, sendo a minoria anormalidades genéticas clonais. A classificação de doenças eosinofílicas da Organização Mundial de Saúde categoriza neoplasias mielóides/linfóides com eosinofilia e rearranjo de PDGFRA, PDGFRB ou FGFR1 ou com PCM1-JAK2. O diagnóstico inclui imunofenotipagem da linhagem leucêmica e exige demonstração das fusões de genes específicos, que levam à superexpressão de tirosina quinase aberrante ou receptor de citocina. O rearranjo do PDGFRA é o mais frequente, sendo importante sua definição, pois mesmo após a transição para fase blástica podem permanecer sensíveis à inibição da tirosina quinase. Considerando que danos em órgãos podem ocorrer independente da etiologia, deve-se abordar imediatamente a SHE. Seus sintomas incluem fraqueza, fadiga, tosse, dispneia, mialgia, angioedema e febre. Todos os sistemas orgânicos são suscetíveis: a longo prazo, é mais comum o envolvimento dermatológico, pulmonar e gastrointestinal; a insuficiência cardíaca progressiva é prototípica de lesão por infiltração de eosinófilos no tecido e liberação de mediadores tóxicos. O tratamento da SHE baseia-se no corticoide, que reduz rapidamente a contagem de eosinófilos. **Conclusão:** O caso destaca-se pela SHE como ponto de partida na investigação da LLA, ressaltando a importância de pesquisar a variante eosinofílica, por suas complicações a longo prazo em diversos órgãos, e sobretudo pela possibilidade de tratamento específico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.332>

ANÁLISE DE ALTERAÇÕES GENÔMICAS QUANTITATIVAS EM GENES LEITORES DA FAMÍLIA BTB-ZF EM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA) PEDIÁTRICA

MB Oliveira^a, EB Teixeira^a, ANDS Silva^a,
CAM Nunes^b, FMCP Pessoa^b, TVP Rodrigues^a,
JAB Gomes^c, EHC Oliveira^{a,d}, LC Pantoja^a,
AS Khayat^a

^a Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

^b Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE, Brasil

^c Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém, PA, Brasil

^d Instituto Evandro Chagas (IEC), Belém, PA, Brasil

Objetivos: O presente estudo se propôs a investigar alterações secundárias em LLA, em pacientes com a ausência de rearranjos recorrentes, tais como as fusões gênicas, que são presentes na maioria dos casos estudados. **Material e métodos:** Foi realizado um estudo observacional, com amostragem não-probabilística por conveniência. Foram analisados 16 pacientes pediátricos com LLA em ensaio aCGH, cujo foram previamente negativos para os alvos moleculares de fusão (BCR-ABL, E2A-PBX1, MLL-AF4, TEL-AML1 e SIL-TAL). Todos os pacientes foram atendidos pelo hospital de referência do estado do Pará. **Resultados:** Foram identificados 162 genes