

3,5,6-tricloro-2-piridiloxiacetato e ácido 4-amino-3,5,6-tricloropiridina-2-carboxílico) sem uso de EPI. Negava casos de neoplasias hematológicas na família. Esfregaço de sangue periférico apresentava dacriócitos e raros esquizócitos. Aspirado de medula óssea seco e histopatológico compatível com SMD AREB-1 e MF grau 2 com ausência da mutação p. V617F no gene JAK2. O paciente vem sendo tratado com Azacitidina (2 ciclos até o momento); está em fila para transplante de medula óssea com doador aparentado compatível. **Discussão:** A fisiopatologia da SMD está relacionada com mutações nas células-tronco hematopoéticas, afetando genes como DNMT3A, TET2 e IDH envolvidos nos processos de metilação e demetilação do DNA, entre outros. Sabe-se que a incidência dessas mutações gênicas aumenta com a idade, o que justifica a maior prevalência de SMD na população idosa, com idade média de apresentação aos 70 anos. Como o paciente em questão tem 38 anos e uma forte história ocupacional, foi aventada uma possível relação entre a exposição a herbicidas / pesticidas e a predisposição ao desenvolvimento de SMD. Compostos químicos presentes nas formulações desses produtos parecem lesar o DNA através da superexpressão de espécies reativas de oxigênio (ROS), resultando em mutações genômicas que desencadeariam a doença. Já foi demonstrado que indivíduos com SMD desenvolvida após exposição a agentes mielotóxicos têm um padrão diferente de aberrações cromossômicas e citogenética desfavorável. **Conclusão:** A exposição a herbicidas / pesticidas pode induzir mutações gênicas que predispõe ao surgimento de SMD, podendo justificar a patologia em populações mais jovens expostas. Dessa forma, são necessários mais estudos a fim de corroborar essa correlação, além de medidas fiscalizadoras e coercitivas para que se garanta o uso de EPI no trabalho agrícola.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.355>

SÍNDROME DE FELTY: RELATO DE CASO APÓS INVESTIGAÇÃO DE NEUTROPENIA GRAVE

FZ Piazero, CM Moldão, ADG Vieira, FLC Valdes

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Material e métodos: Descrever caso de síndrome de Felty. **Resultados:** Paciente E. S. do sexo feminino, 79 anos, portadora de artrite reumatóide seropositiva (AR) em acompanhamento e tratamento há 10 anos no Hospital Universitário de Brasília em uso de azatioprina há 3 anos para AR evoluindo com leucopenia/neutropenia (<500 neutrófilos totais) progressivas associados infecções oportunistas. Realizou uma avaliação no ambulatório de hematologia cujos exames identificaram: exame de cariótipo vinte e cinco células em metáfase, todas cariotipadas, que evidenciou cariótipo feminino normal (46, XX), imunofenotipagem de MO evidência de assincronia da maturação da série granulocítica e perda parcial da expressão de CD71 na série eritrocítica. displasia nas duas séries, mielograma com hiperplasticidade com displasia maturação da série vermelha e série branca (linhagem mielóide e linfomonoplasmocitária), na biópsia de MO foi identificada medula óssea hiperplástica para a idade, com maturação das linhagens granulocítica e vermelha, alterações

citoarquiteturais de megacariócitos e moderada fibrose reticuloclinica, achados os quais podem corresponder a uma hipótese clínica de síndrome mielodisplásica e no exame imunoistoquímico apresentaram-se achados morfológicos e imunoistoquímicos de medula óssea hiperplástica para a idade, com maturação das linhagens granulocítica (mieloperoxidase +, CD15 +) e vermelha (hemoglobina +) e alterações citoarquiteturais de megacariócitos (CD61+). Assim, diante dos achados supracitados o diagnóstico provável de Síndrome de Felty foi estabelecido sendo proposta terapia com rituximabe associado G-CSF com excelente resposta terapêutica pela paciente. **Discussão:** Esta síndrome é definida por: artrite reumatóide (grave, erosiva e soropositiva para fator reumatóide (FR) e/ou anticorpos antipeptídeos citrulinados (ACPA); neutropenia (presente em todos os pacientes, com contagens absolutas de neutrófilos abaixo de $1.500/\text{mm}^3$); e esplenomegalia (não relacionada com a gravidade da neutropenia ou doença). Clinicamente, o paciente é comumente caracterizado pelo dano articular e moderada inflamação na região e possíveis manifestações extrarticulares, como nódulos reumatóides, vasculites e linfadenopatia. Além disso, é importante ressaltar que as infecções bacterianas recorrentes devido a neutropenia podem alterar significativamente a sobrevida dos pacientes acometidos. **Conclusão:** A Síndrome de Felty é diagnóstico raro e que envolve avaliação bem como acompanhamento reumatológico e hematológico devido aos seus critérios diagnósticos bem como evolução terapêutica da doença de base.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.356>

OS BENEFÍCIOS E LIMITAÇÕES DOS EXAMES CITOGÊNICOS NA DIFERENCIAÇÃO DAS NEOPLASIAS/SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVAS.

TCM Ribeiro, LCZ Contin, MEZ Capra, GP Tarso

Hospital Mãe de Deus (HMD), Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivos: Descrever um caso de difícil diagnóstico onde foi realizado painel de mutações mielóides mostrando sua importância, bem como suas limitações. **Relato de caso:** Paciente masculino, 70 anos, procurou atendimento por astenia e dor abdominal. Em exames iniciais, foi detectada plaquetopenia, leucocitose, anemia e esplenomegalia. Realizado aspirado de medula óssea que mostrou hiperplasticidade à custa das 3 séries, disgranulopoiese acentuada nas séries eritróide e granulocítica e moderada na megacariocítica, basofilia e 6% de blastos. Na imunofenotipagem, 3% de células de linhagem mielóide imaturas e alterações imunofenotípicas associadas a dispoese das séries granulocítica e eritrocítica. Cariótipo 46,XY,del(12)(p11.2p13)[14] /46,XY,i(17)(q10)[2]/46,XY[4]. Biópsia sem evidência de fibrose. Realizado painel de mutações mielóide por NGS e detectadas as seguintes mutações patogênicas: NF1, NRAS, SETBP1 e SRSF2, além de ASXL1 de significado incerto. **Discussão:** Este paciente apresentava alterações displásicas concomitantes com características mieloproliferativas. Dentre as principais hipóteses