

monócitos. Sugerindo síndrome de diferenciação, iniciado hydra 1 grama/dia e metilprednisolona 40 mg intravenoso de 8/8 h. O paciente evoluiu afebril, melhora do quadro abdominal, regularização da dieta com hemograma (Hb = 8,3 g/dL, L = 3,25 mil/mm³ (blasto = 5%, promielócito = 2%, mielócito = 5%, metamielócito = 3%, bastonete = 13% segmentado = 18%, eosinófilo = 1%, basófilo = 2%, linfócito = 45%, monócito = 6% e plaqueta = 18 mil/mm³). Foi submetido no D30 ao esquema 3+7. **Conclusão:** A CFM auxiliou no diagnóstico e condução da síndrome de diferenciação. Essa era raramente descrita em LMA submetida ao tratamento com azacitidina, contudo associada ao uso de inibidores de IDH, vem sendo cada vez mais descrita. O caso apresentado, extremamente grave, poderia ter tido o diagnóstico de refratariedade com opção de medidas de cuidados paliativos proporcionais. No entanto, o tratamento descrito foi uma proposta interessante, possibilitando que o paciente posteriormente conseguisse realizar esquemas mais intensivos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.007>

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COM COMPONENTE DE CÉLULAS SUPRESSORAS MIELOIDES E FIBROSE MEDULAR. RELATO DE CASO

Allan Santos^a, Lorene Santos^a,
Mariane Santos^a,
Gessiana Andrade e Herbert Santos^a,
Tamara Carvalho^b, Alberto Orfão^c

^a Laboratório de Imunologia e Biologia Molecular,
Instituto de Ciências da Saúde (ICS), Universidade
Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil

^b Clínica Amo –DASA, Salvador, BA, Brasil

^c Universidade de Salamanca, Salamanca, Espanha

O termo supressora mieloide (SM) foi introduzido na literatura há 10 anos. Essas células representam um estado patológico de ativação de monócitos e neutrófilos imaturos com propriedades imunomoduladoras, agindo como um regulador universal da função imune em muitas condições patológicas, incluindo neoplasias hematológicas, suprimindo principalmente a resposta de células T. Em humanos são divididas em monocíticas, polimorfonuclear e precoce. A descrição das SM como componente imaturo em leucemia mieloide aguda não é relatada e não é contemplada na classificação da OMS. **Relato de caso:** Masculino, 54 anos, iniciou com dores ósseas difusas e perda ponderal há alguns meses. Exames evidenciavam anemia (Hb: 9,9, Plaquetas: 154.000, Leuco: 5.250 (1.943 Seg.; 1.733 Linf), cintilografia óssea suspeita para infiltração por doença de base em esqueleto axial e apendicular e ressonância de abdome com sobrecarga férrica hepática e esplênica e heterogeneidade difusa de sinal em ossos de natureza indeterminada. Visceromegalias ausentes. Evoluiu com diminuição da força muscular em membros inferiores. RNM torácica evidenciou tecido heterogêneo intra-raquiano extra-axial em alguns níveis torácicos, estreitando o espaço líquórico e comprimindo a medula espinhal. Biópsia da lesão compatível com neoplasia de linhagem mielomonocítica. Cursa em 1 mês piora da força muscular e RNM de coluna dorsal com extensa lesão sólida situada no compartimento extradural posterior do canal vertebral

determinando compressão sobre a medula espinhal. Neurocirurgia com intercorrência e paciente permanecendo com déficit neurológico fixo. Apresentou concomitantemente piora da anemia e plaquetopenia (Hb 7,1, Leuco 9500, N 3448 Eo 1558 Ly 2280 Mono 2147 Plq 102000). Aspirado medular seco. Biópsia de medula óssea hipocelular para a idade (CERCA DE 20%), com osteoesclerose (MF-3) e extenso envolvimento por neoplasia de linhagem mielomonocítica. Evolui com piora da anemia e plaquetopenia com alta demanda transfusional e leucocitose (Hb: 6,3 – VCM: 91,7 – RDW: 18 – Leuco: 21.980 – Promielócito: 400 – Mielócito: 689 – Meta: 1.099 – Bastão: 655 – Neutrófilos: 5.055 – Eosinófilos 2.198 – Basófilos: 0 – Linfócitos 5.715 – Monócitos: 4.396 – Eritroblastos: 15/100 – Plaquetas: 14.000), hepatoesplenomegalia progressiva e dores ósseas difusas. Imunofenotipagem de sangue periférico: 20% de blastos de linhagem basofílica com expressão parcial de CD117, ausência de CD11b e marcadores basofílicos maduros e 33% de linhagem semelhante à célula supressora mieloide tipo monocitóide (ausência de HLADR, CD14, CD300e e CD64, junto com expressão de CD11b e CD11c e CD35). **Conclusão:** LMA de difícil classificação pela OMS, com componente misto linhagem basófilo-célula mieloide supressora. Avaliação molecular negativa para FLT3-ITD, KIT, NPM1, BCR-ABL, JAK-2 e PML-RARa. Administrado 1 ciclo de agente hipometilante. **Conclusão:** Trata-se de caso raro, de diagnóstico e condução terapêutica desafiadores, definido após o estudo imunofenotípico. Este relato mostra o potencial de novas entidades que podem ser identificadas à medida que o conhecimento sobre o sistema hematopoético se expande.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.008>

LEUCEMIA AGUDA DE FENÓTIPO MISTO: RELATO DE CASO

Felipe Vieira Rodrigues Maciel,
Aparecida de Cássia Carvalho,
Tatiana Rabelo Santos,
Denise Pires Teixeira de Souza,
Júlia Maria Ribeiro Dias, Adelson Alves da Silva,
Elisio Joji Sekiya

Techlife Centro de Biotecnologia SS Ltda., São Paulo,
SP, Brasil

Descrição do caso: Paciente masculino, 59 anos, previamente hipertenso e com histórico de AVC há 4 anos, relatou quadro de astenia e hiporexia há 3 semanas, evoluindo com lipotímia, que motivou internação hospitalar para investigação e tratamento. Possuía hemograma inicial com os seguintes parâmetros: Hb: 8.3 g/dl; Leucócitos totais: 6.600/mm³; blastos: 35% e plaquetas: 44.000. Foi solicitado avaliação medular, porém aspirado foi seco, sendo colhidos exames de sangue periférico: Imunofenotipagem: 29,9% de blastos (CD34pos), sendo divididos facilmente em duas populações distintas: - População 1: blastos mieloides (22,1% do total celular). - Marcadores positivos: CD4+, CD13+, CD33, CD34+++, CD38+, CD45+, CD71+, CD117, HLA-DR. - Marcadores negativos: CD1a, CD2, cyCD3, mCD3, CD5, CD7, CD8, CD10, CD11b, CD14, CD15, CD19, CD56, CD61, CD64, CD79a, CD99, IREM-2, MPO, TdT. - População 2: blastos linfoides T (7,8% do total celular). - Marcadores positivos: mCD3+, cyCD3, CD7par, CD10, CD13, CD34