

+, CD38++, CD45+, CD79a par (21%), CD99+++, CD117par, TdT+. - Marcadores negativos: CD1a, CD2, CD4, CD5, CD8, CD11b, CD14, CD15, CD19, CD33, CD56, CD61, CD64, CD71, IREM-2, MPO, HLA-DR. **Cariótipo:** 46XY, t(9;22)(q34;q11.2)[20]. **Discussão e conclusão:** As Leucemias Agudas de Fenótipo Misto (LAFM) são raras, com prevalência em torno de 2% entre as leucemias agudas. Podem ser fundamentalmente de dois tipos: bifenóticas (população celular única que possui perfil antigênico que permite caracterizar mais de uma linhagem simultaneamente) e bilinhagem ou bilinear (onde é possível discriminar duas ou mais populações de linhagens distintas na mesma amostra). O caso em questão ilustra alguns conceitos importantes relativos ao subtipo bilinhagem: 1- Para o diagnóstico de Leucemia aguda é necessário > 20% de blastos, segundo critérios OMS-2016, porém não é necessário que cada população de blastos, isoladamente, atinja esse valor percentual. 2- Os critérios de definição de linhagem celular, bem definidos da classificação OMS-2016 para LAFM se aplicam ao subtipo Bifenotípica. Para o subtipo Bilinhagem, valem os critérios utilizados para definir leucemias agudas unilinhagem. Portanto, não é obrigatório que a população blástica mieloide expresse o marcador definidor de linhagem MPO, como observamos no nosso caso. Atenção a este critério é importante para não classificar erroneamente a população como indiferenciada. A t(9;22)(q34.1;q11.2) é a alteração genética mais frequente nas LAFM. Possui prognóstico reservado, embora tenha droga alvo dirigida contra a proteína de fusão BCR-ABL1. Em geral são identificadas as linhagens B e mieloide, embora existam casos raros descritos de presença simultânea de linhagem T e mieloide. É importante também distinguir pacientes portadores de LMC que evoluem para crise blástica de Fenótipo misto de pacientes que apresentem diagnóstico inicial de LAFM e cujo cariótipo revela a presença do cromossomo Philadelphia. Como conclusão, este paciente foi caracterizado como portador de “LAFM com t(9;22) (q34.1; q11.2);BCR-ABL1”, foi indicado tratamento de indução com protocolo HyperCVAD (com dose reduzida de daunorubicina) + Imatinibe. Avaliação de resposta após 4 ciclos de QT revelou 10,4% de blastos mieloides residuais. O componente linfóide T não foi mais observado. Atualmente, o paciente segue em tratamento quimioterápico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.009>

AUMENTO DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITÓIDES EM CASO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Flávia Arandas de Sousa, Laiz Cameirão Bento,
Nádila Magalhães Millan Andressa da Costa
Vaz, Daniela Schimidell,
Marília Sandoval Pássaro,
Priscila Carmona Miyamoto,
Bruna Garcia Nogueira,
Vivien Rebecca Bautzer Yoshida,
Elizabeth Xisto Souto, Nydia Strachman Bacal

Laboratório Clínico de Citometria de Fluxo, Hospital
Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Apresentamos um caso Leucemia Mieloide Aguda (LMA) com presença de 19% de células dendríticas plasmocitóides (CDp). **Descrição do caso:** Mulher, 79 anos, em investigação clínica de Síndrome Mielodisplásica (SMD), com presença de anemia macrocítica e leucocitose. Hemograma: Hb:7,3g% VCM:101fL GB: 1.850/mm³ Neutrófilos: 537/mm³ Plaquetas:134.000/mm³. DHL: 3.800 U/L. Mielograma: hiper celular às custas de 46% de células blásticas e displasia das séries eritrocítica e megacariocítica. Na imunofenotipagem por citometria de fluxo (CF) foram identificadas duas populações celulares: 25,9% de células de média complexidade e positivas CD45 (fraca expressão), CD4 (fraca expressão), CD13 (fraca expressão), CD34 (forte expressão), CD38 (moderada expressão), CD71 (moderada expressão), CD117 (moderada expressão), CD123 (moderada expressão) e HLA-DR (moderada expressão) e 19,4% de células de moderada complexidade e positivas para CD45 (moderada expressão), CD4 (moderada expressão), CD7 (parcial expressão), CD34 (fraca expressão), CD36 (moderada expressão), CD38 (fraca expressão), CD123 (forte expressão) e HLA-DR (moderada expressão), Clec9A, CD141 e ausência de expressão de CD56, sendo compatível com LMA com aumento CDp. Na citogenética foi detectada presença de trissomia do cromossomo 8 em todas as metáfases. **Discussão:** Normalmente, a presença de CDp representa < 1% do total de células nucleadas da medula óssea. O aumento dessas células na medula óssea, está presente mais frequentemente na neoplasia de células dendríticas plasmocitóides blásticas (NCDPB) e na leucemia mielomonocítica crônica (LMMC). Estudos recentes relatam populações CDp em casos de LMA, especialmente nos casos com diferenciação monocítica, porém o significado clínico não está totalmente elucidado. Da mesma forma, o perfil genômico também ainda é pouco compreendido, mas há relatos de associação da presença de CDp com alterações como monossomia 7, trissomia 8, del(5q), CBFB-MYH11 ou duplicação em tandem interna de FLT3 (FLT3 -ITD) em células blásticas de LMA e o perfil mutacional de monócitos de LMMC. **Conclusão:** Apesar de não ser comum, o aumento de CDp tem sido relatado em casos de LMA especialmente nas com diferenciação monocítica. A identificação destas células e a elucidação de sua contribuição na leucemogênese poderá no futuro contribuir para novas opções terapêuticas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.010>

USO DO TCL1 COMO AUXÍLIO NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS LEUCEMIAS DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITÓIDES

Ana Paula de Azambuja, Fabiola Gevert,
Raisa Merhy, Miguel Queiroz,
Elenaide Coutinho Nunes

Serviços de Citometria de Fluxo do Hospital Nossa
Senhora das Graças, Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Descrever um caso de Leucemia de Células Dendríticas Plasmocitoides (LCDP) confirmadas com auxílio do marcador citoplasmático T-Cell Leukemia/Lymphoma 1A

oncogene (TCL1A ou TCL1). **Introdução:** A Leucemia de Células Dendríticas Plasmocitoides é uma forma rara de leucemias agudas em que as células anormais expressam HLA-DR e CD123 fortes, e frequentemente apresentam expressão anômala dos marcadores CD56 e CD4. Descrevemos aqui um caso negativo para o CD56, em que o diagnóstico foi feito baseado na positividade para o TCL1. **Caso clínico:** Paciente masculino, 31 anos, há 3 meses observou tumoracção em braço esquerdo e aumento de volume próximo ao ângulo da mandíbula, ambos indolores e sem sinais flogísticos. Refere perda ponderal de 7kg em três meses, febre e sudorese noturna, além de dor na coluna e no pescoço. No último mês apresentou aumento progressivo do tamanho e número das linfonodomegalias, sangramento gengival, odinofagia, e aparecimento de lesões de pele em couro cabeludo e hematomas em tronco e membros. Ao exame físico apresentava lesões arredondadas com crosta hemática esparsas pelo couro cabeludo, múltiplas linfonodomegalias cervicais (20 × 14mm), supraclaviculares (20 × 10mm), epitrocleares, axilares e inguinais bilaterais (40 × 30mm), indolores, sem sinais flogísticos. Os exames mostraram anemia e plaquetopenia (Hb 10,5 g/dl; Leucocitos 5.500; 37.000 Plaquetas), VHS 89 mm; LDH 432; função hepática e renal normais. Avaliação de medula óssea mostrou infiltração por células anormais de aspecto linfóide, tamanho grande, formato irregular com projeções citoplasmáticas e granulações finas. A citometria de fluxo confirmou infiltração por 90% de células imaturas com fenótipo anormal, fortemente positivas para os antígenos CD2, CD123, HLA-DR e TCL1. Estas células eram fracamente positivas para o CD4, porém negativas para o CD56, positivas para CD7, CD36 e CD117 parciais. As células foram negativas as pesquisas para CD1a, CD3, CD8, CD10, CD11b, CD14, CD15, CD16, CD19, CD25, CD27, CD28, CD30, CD33, CD34, CD35, CD36, CD41a, CD42b, CD45RA, CD45RO, CD61, CD64, CD71, CD99, CD105, CD203c, IREM2, Proteína 7.1(NG2), TCR alfa-beta e TCR gama-delta. O cariótipo foi normal (46, XY [20]). Análise do líquido do diagnóstico mostrou 38 células suspeitas para infiltração pela doença. O paciente foi tratado com esquema Hyper-CVAD associado a MADIT, e avaliação pós quimioterapia mostrou recuperação da hematopoiese, com presença de 0,01% de células semelhantes às encontradas no diagnóstico. Atualmente paciente em tratamento quimioterápico e com plano de intensificação com transplante de medula óssea. **Discussão:** A LCDP caracteriza-se pela expressão aumentada de CD56, CD4 e CD123, que pode ser detectada por citometria de fluxo/imunohistoquímica. A expressão do oncogene TCL1 é considerada normal em tecidos fetais e nos estágios iniciais de desenvolvimento de linfócitos, porém é diminuída nos linfócitos maduros e na maioria dos linfomas, com exceção do Linfoma de Burkitt e da Leucemia Prolinfocítica T. Além disso, essa proteína é super expressa nas LCPD, e por esse motivo pode ser utilizada para auxiliar no diagnóstico diferencial de outras patologias. **Conclusão:** Descrevemos aqui um caso negativo para o CD56, em que a positividade para o oncogene TCL1 foi crucial para o diagnóstico diferencial de outras patologias.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.011>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA APÓS TRATAMENTO DE CÂNCER DE MAMA COM HORMONIOTERAPIA ADJUVANTE

Iris Mattos Santos Pirath, Heloisa Zorzi Costa, Chandra Chiappin Cardoso, Andressa Oliveira Martin Wagner, Maria Claudia Santos da Silva

Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

Paciente de 79 anos, sexo feminino, com histórico de câncer de mama em remissão (uso de hormonioterapia adjuvante com anastrozol), diabetes mellitus tipo 2 e hipotireoidismo. No momento da admissão no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina, queixava-se de tosse, queda do estado geral, inapetência, fraqueza, redução da ingesta alimentar, confusão e desorientação. Além disso, relatava febre, associada a tremores, sudorese noturna e perda ponderal de cerca de 3 quilos na última semana. No hemograma, foi observado pancitopenia (hemoglobina: 9.6 g/dl, 1.030 leucócitos/mm³ e 91.000 plaquetas/mm³), além da presença de 1.6% de blastos de médio a grande tamanho, alta relação N/C, cromatina regular moderadamente grosseira com presença de nucléolo e citoplasma basofílico. Na avaliação imunofenotípica da amostra de medula óssea por citometria de fluxo, foi observado alterações fenotípicas nas células na série neutrofílica (perda de expressão de CD10 e aumento de CD64 nas células maduras) e a presença de 13.4% de células imaturas representadas por blastos CD34++ (6.6%), células monocíticas imaturas (2.5%), células dendríticas (2.3%) com expressão parcial e aberrante de TdT e precursores de células NK (2.0%). Os blastos apresentaram o seguinte fenótipo: CD34++, CD45+, CD117-/-, CD13+, CD33+FR, CD38-/-, HLA-DR-/- e MPO, CD19, CD3, CD3 citoplasmático negativos; além da expressão parcial e aberrante de CD7, CD10, CD22 e TdT. Essas características sugerem síndrome mielodisplásica com excesso de blastos do tipo 2. Para auxiliar na classificação de risco, foi coletado material para a realização do cariótipo, no entanto, a avaliação foi prejudicada devido à ausência de crescimento celular. Após tratamento, a paciente evoluiu com controle da infecção e melhora dos parâmetros avaliados no hemograma.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.03.012>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA ASSOCIADA A LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA

Fabiane Spagnol, Mariela Granero Farias, Ebellins Tabares Calvache, Pâmela Portela da Silva, Tahiane de Brum Soares, Cristiane Segnanfredo Weber, Alessandra Aparecida Paz

Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil

As síndromes mielodisplásicas (SMD) são doenças clonais caracterizadas por falência da medula óssea (MO) e