

CD15, CD19, CD36, CD56, CD64, CD79a, HLA-DR, MPO, TCR gamma-delta. Cariótipo 46,XX,t(9;22)(q34;q11.2)[20]. Sendo realizado diagnóstico de Leucemia Mieloide Crônica em crise blástica linfóide T. Iniciado protocolo GRAAPH com ponatinib. **Discussão:** Trata-se de um caso com apresentação incomum de transformação de LMC - crise blástica linfóide T. Cerca de 75% das crises blásticas são mielóides e 25% são linfóides. Desta, há uma predominância da expressão linfóide B, sendo a ocorrência de crise blástica linfóide T um evento raro. O tratamento desta entidade inclui regimes de quimioterapia aprovados para leucemia linfoblástica aguda com ou sem inibidores da tirosina quinase seguido de transplante alogênico de células progenitoras hematopoéticas (TCPH). A maioria dos pacientes recaem após a quimioterapia ou TCPH, tornando as taxas de sobrevivência baixas para esta doença. **Conclusão:** A crise blástica linfóide T é um evento raro, com necessidade de melhor entendimento para estabelecimento do padrão ouro de tratamento. O acesso a inibidores de tirosina quinase de segunda e terceira geração é fundamental para pacientes com mutação do gene ABL e histórico de resistência ou toxicidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.551>

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA “PHILADELPHIA LIKE”: RELATO DE CASO

LQ Marques^a, JA Gomes^a, DSC Filho^a,
PB Martins^a, LL Perruso^a, EX Souto^a,
KP Melillo^a, ACCV Soares^b, EDRP Velloso^c,
LLM Perobelli^a

^a Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus
Zerbini - Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

^b Dasa Medicina Diagnóstica, São Paulo, SP, Brasil

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

Introdução: A Leucemia linfoblástica aguda “Philadelphia like” (LLA-Ph like) é um subtipo de LLA - B de alto risco. Tem sido relatada em até 27% dos adultos com LLA na faixa etária de 21 a 39 anos de idade. Abriga alterações genéticas que ativam os genes dos receptores de citocinas e as vias de sinalização da quinase, tornando-o passível de tratamento com terapia com inibidores de tirosina quinase (TKI). **Objetivo:** Relatar o caso clínico de paciente com LLA Ph-like, dificuldades diagnósticas e de tratamento no contexto de serviço público de saúde. **Relato de caso:** Homem, 24 anos, previamente sem comorbidades. Apresentou quadro de inapetência, fadiga, cefaleia e tontura em janeiro/2023, associado à febre vespertina e perda de 2 kg em 30 dias. Procurou serviço de saúde, sendo realizado exames laboratoriais que evidenciaram Hb 5,5 g/dL, leucócitos 43.400/mm³, blastos 20%, bastões 3%, linfócitos 63%, plaquetas 23.000/mm³. Paciente transferido ao nosso serviço em fevereiro/2023, apresentava-se em regular estado geral, hipocorado 3+/4+ e com baço palpável abaixo do rebordo costal esquerdo. Realizada imunofenotipagem de sangue periférico por citometria de fluxo: Foram detectadas 53,8% de células blásticas linfóides B que co expressam marcadores mielóides. Foi observada forte

expressão antigênica de CRLF-2 na população blástica. Marcadores Positivos: CD10+++, CD13, CD19, CD20, CD22, CD33, CD34, CD38+, CD58++, CD66c par, CD79a, CD81+, CD123+, HLA-DR, CRLF-2. Marcadores Negativos: CD3 de superfície, CD3 citoplasmático, CD11b, CD14, CD15, CD36, CD56, CD64, CD71, CD117, MPO, TdT, IgM citoplasmática. Biologia molecular com resultado negativo para BCR-ABL, mutação gene ABL, JAK-2 e MLL-AF4 t(4;11). Cariótipo: 46, XY[20]. Solicitado apoio de laboratório externo para realização de FISH confirmando CRLF2 positivo. Optado por tratamento com protocolo GRAAL associado a rituximabe. Paciente em consolidação, última avaliação medular em junho/23 com pesquisa de DRM positiva na amostra analisada. **Discussão:** Pacientes adultos com presença de CRLF2 apresentam prognóstico ruim. A presença do CRLF-2 na imunofenotipagem sugeriu o diagnóstico de LLA Ph-like, o que indicou a realização de FISH para a confirmação diagnóstica. O SUS não cobre a realização do exame, limitando a confirmação diagnóstica na maioria dos serviços públicos. Aproximadamente 20% a 25% dos adultos com LLA-B são Ph-like, sendo a maior frequência em adultos com etnia hispânica. Quase metade dos pacientes com superexpressão de CRLF2 tem mutações JAK-STAT concomitantes, mais comumente JAK2 R683G, que resultam na ativação de JAK-STAT passível de inibição por terapia alvo com ruxolitinibe. **Conclusão:** A realização dos testes diagnósticos, como a pesquisa do CRLF-2 na imunofenotipagem e a realização FISH permitiram o diagnóstico e a condução terapêutica adequada. Pacientes adultos com LLA e presença de CRLF2 apresentam resultados ruins em longo prazo. Novas estratégias terapêuticas são necessárias para melhorar os resultados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.552>

NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITÁRIAS BLÁSTICAS: RELATO DE CASO

NM Bernardes, WSV Júnior, LMB Batista,
SEBJ Neves, SS Custodio, TG Teixeira,
TV Lourenço, RG Silva, ABF Glória, FL Nogueira

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo
Horizonte, MG, Brasil

Introdução: A neoplasia de células dendríticas plasmocitárias blásticas (NCDPB) é uma neoplasia hematológica rara e agressiva, que se manifesta como lesões cutâneas com ou sem envolvimento da medula óssea e disseminação leucêmica. **Relato de caso:** Paciente de 60 anos, masculino, casado, trabalhador rural, sem comorbidades, iniciou quadro de astenia, perda ponderal, febre, odinofagia e disfagia progressiva com 60 dias de evolução. Associado, exantema difuso em membros superiores, tórax, abdome e dorso, e nódulos cutâneos hiperocrômicos, violáceos, endurecidos e indolores em dorso, mamilo e cervical. Amígdalas aumentadas, com áreas de necrose. Exames de imagem demonstravam linfonodomegalias cervicais, toracoabdominais, hepatoesplenomegalia. Hemograma: hb 6,4, plaquetas 10.000, Leucocitose (30.000) com 49% células atípicas. Realizada biópsia de amígdalas, que mostrou células neoplásicas com núcleos pleomórficos,