

acometimento. Em contrapartida, a PRES normalmente se manifesta em pacientes com eclâmpsia, sepse, hipertensão ou em uso de terapia imunossupressora/quimioterápica. É caracterizada por cefaléia, alterações visuais, convulsões, alteração de consciência e déficits cognitivos, sendo menos comum na infância. Apesar da clínica, é essencial o uso da neuroimagem para estabelecer o diagnóstico sendo a RM o padrão-ouro para se observar o edema cerebral vasogênico. Sua fisiopatologia ainda não é claramente estabelecida, mas relaciona-se com citotoxicidade, tendo como consequência lesão endotelial, a qual induz a vasoconstrição, hipoperfusão e isquemia cerebral. Dessa forma, a hipótese supracitada corrobora a etiologia do caso de PRES após quimioterapia com MTX. **Conclusão:** Assim, embora seja um quadro pouco comum, mas possivelmente reversível, a suspeita de PRES deve ser considerada, pois, se não tratada precocemente, pode causar sequelas irreversíveis como cegueira cortical, coma ou até a morte. O tratamento consiste essencialmente em identificar o causador da encefalopatia, controlar a hipertensão e suporte clínico. Logo, o prognóstico da síndrome é variável e dependente do diagnóstico precoce.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.559>

CITOPENIA GRAVE PÓS TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA ALOGÊNICO DECORRENTE DE LINFOCITOSE LARGE GRANULAR

HC Moura ^a, VECB Dantas ^b, SRS Moura ^a, RA Assis ^a

^a Hospital de Câncer de Pernambuco (HCP), Recife, PE, Brasil

^b Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, Recife, PE, Brasil

Objetivos: Relatar caso de linfocitose large granular (LGL) após transplante de medula óssea alogênico aparentado. **Material e métodos:** Análise retrospectiva de dados de registros médicos no Hospital de Câncer de Pernambuco. **Resultados:** Paciente de sexo masculino, sem outras comorbidades, teve diagnóstico em 2017 de leucemia mieloide aguda subtipo mielomonocítica. Realizou indução com esquema 7+3 (citarabina e daunorrubicina) e consolidação com citarabina em altas doses. Fez transplante de medula óssea alogênico aparentado (doadora irmã 100% compatível). Foi acompanhado por doença do enxerto-versus-hospedeiro crônica em pulmão e fez uso de imunossupressão com ciclosporina até 2020. Em 2022 evoluiu, após infecção do trato respiratório, com anemia (Hb 7 g/dL), plaquetopenia (25000/mm³) e linfocitose (12000/mm³). Estudo do quimerismo por VNTR constatou quimera completa. Realizada avaliação medular com mielograma e biópsia com achado de infiltrado linfocitário predominantemente T de aspecto reacional, e sem evidências de neoplasia. Imunofenotipagem de sangue periférico constatou 45% de linfócitos T large granulares. Foi considerado diagnóstico de LGL-T e iniciada prednisona 60 mg/dia. Após 3 meses de tratamento, paciente apresentou hemoglobina de valor 10 g/dL, normalização de linfócitos e plaquetas 125000/mm³. **Discussão:** A LGL é um distúrbio linfoproliferativo crônico de

células T ou NK maduras. Os linfócitos envolvidos nesta condição tem morfologia típica, caracterizada por células grandes, com abundante citoplasma e presença de grânulos azurófilos. A citometria de fluxo de LGL-T é tipicamente positiva para CD3, CD8, CD57 e TCR $\alpha\beta$, e negativa para CD4, CD27 e CD28. Mutações Stat3 e Stat5b são observadas em 30-75% dos casos. Já a citometria de LGL-NK é positiva para CD8 e CD56, e negativa para CD3. As mutações de Stat3 são encontradas em 30-48% dos casos de LGL-NK. A LGL já foi descrita tanto em pacientes pós transplantes de órgãos sólidos como transplantes alogênicos de medula óssea (TMOAlo). A maioria dos casos de LGL pós TMOAlo é assintomática, identificados apenas com linfocitose. Esta alteração celular geralmente é policlonal. Estes pacientes usualmente não precisam de tratamento. Estudos evidenciaram que os pacientes com LGL assintomática podem inclusive ter melhores desfechos pós TMO, menor incidência de recaída e aumento de sobrevida. Em contraste com a LGL de perfil benigno, existem casos mais raros, como o paciente deste relato, que apresentam LGL sintomática. O quadro clínico se relaciona ao contexto de anemia, infecções oportunistas decorrentes de neutropenia, sintomas B, esplenomegalia e/ou fenômenos autoimunes. A terapia imunossupressora pode ser eficaz para estes pacientes, principalmente na melhora da neutropenia. A primeira linha mais utilizada é corticoesteróide com dose de prednisona 1 mg/kg/dia por até 4 semanas, seguido de desmame lento de 4 semanas ou mais. Outras opções medicamentosas também registradas na literatura são tacrolimus, ciclosporina e imunoglobulina venosa. **Conclusão:** LGL deve ser considerada em todo paciente com linfocitose, citopenias ou manifestações autoimunes inexplicadas após transplante. Estudos adicionais são necessários para correlacionar potenciais efeitos da LGL no prognóstico a longo prazo nos pacientes pós transplantes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.560>

RELATO DE CASO: LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COM REARRANJO DO MECOM

GG Heck, MB Catto, WWF Costa, JF Lopes, MJS Vasconcelos, MG Duarte, MM Dias, ACB Bomfim, BL Souza, AS Lima

Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Objetivo: Descrever raro rearranjo citogenético envolvendo o gene MECOM (EVI1) em Leucemia Mieloide Aguda (LMA). **Material e métodos:** Para este relato foram coletados dados do prontuário eletrônico, entrevista com o paciente e revisão da literatura. **Resultados:** Homem, 44 anos, admitido no HCFMRP-USP com fadiga, perda ponderal e febre diária há 2 meses. Ao exame físico apresentava hepatoesplenomegalia. Exames admissionais evidenciaram anemia (Hb 8,8 mg/dL), leucocitose (738.100 leucócitos/ μ L), destes, 80% blastos e contagem plaquetária normal (199.000 plaquetas/ μ L). Mielograma evidenciou fragmentos ósseos hiperclulares para a idade, com relação L:E de 32:1, série vermelha hipocelular, série branca hiperclular com parada de maturação, com 79%