

paciente pediátrico. A mutação B foi essencial para diagnosticá-la como uma LMA com MS e não como LMMA. Mesmo após o desaparecimento dos blastos e da mutação B, as CM permanecem, assim como a fusão RUNX1-RUNX1T1. Isto leva a crer que a fusão está presente apenas nas CM, juntamente com a mutação A. Este é o primeiro caso relatado de uma LMA com MS, com mutação no éxon 8 do KIT em um paciente pediátrico. **Conclusão:** A análise de BM foi essencial para o diagnóstico. Maiores estudos são necessários para avaliar se a fusão RUNX1-RUNX1T1 estava presente apenas nas CM.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.592>

DIAGNÓSTICO SIMULTÂNEO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA E NEOPLASIA PLASMOCITÁRIA: RELATO DE CASO

AS Lima, PR Fonseca, MHFP Silva, AM Carvalho,
ACB Bonfim, RL Pacca, PMM Garibaldi,
MIA Madeira, LL Figueiredo-Pontes

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São
Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Com o avanço no tratamento das neoplasias hematológicas, incluindo o mieloma múltiplo, houve um aumento na incidência de neoplasias mieloides. Porém, o diagnóstico simultâneo de doença plasmocitária e leucemia aguda em pacientes sem qualquer diagnóstico prévio continua sendo um evento raro. A definição da relação temporal e causal entre os eventos e a elucidação da fisiopatologia comum entre eles merecem investigação. Foi realizada análise retrospectiva de prontuário, com consentimento ético. Paciente do sexo feminino, 83 anos, sem doenças hematológicas prévias e sem comorbidades, encaminhada para investigação de anemia e neutropenia com relato de astenia há 1 ano. Alterações laboratoriais foram identificadas 4 meses antes da admissão. O hemograma inicial mostrava Hb 9,9 g/dL; Ht 35%; VCM 85 fL; GB 3000/mL; 200 /mL neutrófilos; 2700/mL linfócitos, 171 x 10³/mL plaquetas. A medula óssea é hiper celular, com 25% de blastos positivos à reação de mieloperoxidase e negativos à esterase. Curiosamente, observou-se contagem elevada de plasmócitos, perfazendo 18% do total de células nucleadas da medula óssea. A imunofenotipagem dos mieloblastos mostrou células imaturas CD45dim, CD117+, CD34+, CD33+, CD13+, HLA-DR+, CD14-, CD11b-, CD7-, CD56-, CD38+, CD19-, CD123dim/+, CD15-, CD133+, CD300e, CD64-. Além disso, havia uma população de plasmócitos clonais CD38++, CD138+, CD56+, CD19-, CD45dim, CD27dim, cIgK+, cIgL-. O cariótipo resultou 46, XX. As pesquisas de BCR::ABL1, CBFB::MYH11, RUNX1::RUNX1T1 e das mutações NPM1, FLT3 -ITD e CEBPA foram negativas. A eletroforese de proteínas mostrou pico monoclonal de 0,42 g/dL na região de beta-1-globulina. A dosagem de IgA estava elevada (1820 mg/dL) e relação kappa/lambda de 2,88 às custas de aumento de kappa. A paciente não apresentava dor óssea e tomografia de corpo inteiro não mostrava lesões líticas. Não foram identificadas disfunção renal ou hipercalcemia. Apesar da anemia ser um dos critérios para diagnóstico de mieloma múltiplo, nesse caso, a

citopenia poderia ser justificada pela leucemia aguda. Logo, na ausência de outras lesões de órgão alvo, a mesma foi diagnosticada com leucemia mieloide aguda com maturação e mieloma múltiplo indolente. Foi iniciado tratamento com citarabina com posterior troca de esquema para azacitidina subcutânea em doses habituais. Atualmente, a paciente está em tratamento há 3 meses, sem intercorrências clínicas, independente de suporte transfusional, ainda sem resolução da neutropenia grave. A co-ocorrência de duas neoplasias hematológicas é uma situação rara, o que dificulta o entendimento da fisiopatologia e levanta dúvidas quanto à existência de relação causal entre as doenças. Metodologias avançadas como o sequenciamento de nova geração podem relevar anormalidades genéticas comuns às doenças ou mutações relacionadas à mielodisplasia que ajudem a explicar o caso. Neste caso, devido à ausência de critérios para tratamento da neoplasia plasmocitária, optou-se por tratamento exclusivo com agente hipometilante. Nesse contexto, há receio quanto à expansão clonal da doença plasmocitária após o tratamento da neoplasia mieloide. Nos casos em que é imperativo o tratamento concomitante para as duas condições, a associação de inibidores de proteassoma com a quimioterapia já foi utilizada. Todos esses fatores tornam importante o relato desses pacientes, que apesar de raros, são desafiadores tanto no diagnóstico quanto na decisão terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.593>

DIAGNÓSTICO PRECOCE DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE CANAL ANAL EM PACIENTE PÓS-TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

AMF Andrade^{a,b,c}, GA Moreira^{a,b,c},
G Steffenello^{a,b,c}, EA Beteille^{a,b,c},
AOM Wagner^{a,b,c}, JADM Gonzaga^{a,b,c},
MR Oliveira^{a,b,c}, BV Dias^{a,b,c},
LMM Figueiredo^{a,b,c}, GB Justino^{a,b,c}

^a Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC),
Florianópolis, SC, Brasil

^b Hospital Universitário Polydoro Ernani de São
Thiago, Universidade Federal de Santa Catarina
(UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

^c Departamento de Hematologia

Introdução: O transplante de medula óssea (TMO) representa uma opção no tratamento de neoplasias hematológicas e distúrbios hematopoiéticos. Embora o TMO possa proporcionar uma sobrevida a longo prazo, há um risco aumentado de desenvolvimento de câncer secundário de 2-6% em 10 anos após TMO. Diante deste cenário, relatamos o diagnóstico de carcinoma de células escamosas de canal anal, em paciente com LMA pós transplante alogênico de medula óssea. **Relato de caso:** Mulher, 45 anos, diagnóstico de LMA secundária a mielodisplasia em outubro de 2022, submetida a indução com esquema 7+3, sendo refratária e reinduzida com CLAG-M seguido de TMO alogênico aparentado, condicionamento realizado com Fludarabina + Bussulfano em abril de 2023. Em avaliações pré transplante a paciente não apresentava

queixas ou alterações em região anal. No D42 pós allogênico, iniciou com hematoquezia de grande monta, sendo realizado toque retal e anuscopia, identificando a presença de lesão endurecida, não redutível, sem sangramento ativo, dolorosa ao toque, aspecto verrucoso e pequenas fissuras em sua superfície; na tomografia de abdome confirmou-se formação nodular na borda anal à direita, medindo cerca de 3,5 x 3,4 cm, associada à linfonodomegalia em cadeia ilíaca esquerda, com morfologia irregular e calcificações de perimeio, medindo 2,6 x 2,3 x 2,0 cm. O anatomopatológico da lesão demonstrou lesão infiltrativa de canal anal, compatível com carcinoma de células escamosas. Paciente encaminhada a serviço de oncologia para seguimento e tratamento. **Discussão:** As complicações após o TMO, incluem doenças malignas, uma vez que os pacientes têm maior sobrevida livre da doença primária. Tumores sólidos têm se destacado como complicação maligna do TMO, surgindo vários anos após o procedimento, com uma média de cinco a dez anos. O caso da paciente relatada difere das estatísticas e chama atenção por ter ocorrido em um mês após o transplante, deixando dúvida se existia uma lesão indolente não identificada previamente ao transplante ou se a imunossupressão secundária aos esquemas quimioterápicos podem acelerar o processo oncogênico. Estudos têm demonstrado que ao longo do acompanhamento pós-TMO, o risco de desenvolver malignidades hematológicas diminui, enquanto que para tumores sólidos aumenta progressivamente. Existem evidências de que a patogênese é influenciada por múltiplos processos, indicando que o surgimento e disseminação do tumor podem ser resultados de falhas do sistema imunológico em controlar as células neoplásicas, bem como outros fatores relevantes. É amplamente reconhecido que o sistema imunológico desempenha um papel crucial em várias interações entre o tumor e o hospedeiro. Penn I., sustentou que “qualquer forma de imunossupressão, de suficiente duração e intensidade, levará ao desenvolvimento de certas formas de câncer”. **Conclusão:** O TMO, apesar de ser uma estratégia terapêutica de ampla importância na abordagem clínica da leucemia mieloide aguda, aumenta o risco de neoplasias secundárias, devendo, assim, haver um acompanhamento adequado e um alto índice de suspeição diante de lesões características.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.594>

MUCORMICOSE DE RINOFARINGE EM PACIENTE ADULTO COM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: UM RELATO DE CASO

F Malagutti, FGL Nunes, GG Rodrigues,
LOVD Reis, MEP Antonioli, JS Almeida,
GE Kobashikawa, SC Fortier, TC Bortolheiro,
ACKVD Nascimento

*Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São
Paulo (ISCMSP), São Paulo, SP, Brasil*

Introdução/Objetivos: A mucormicose, também conhecida como zigomicose, é uma infecção fúngica rara, causada por fungos na ordem dos Mucorales, com alta morbidade e

mortalidade (54%). Representa a terceira lesão fúngica invasiva mais comum em pacientes imunossuprimidos, depois da aspergilose e candidíase, tendo uma incidência de 0.1% em pacientes com neoplasias hematológicas. O relato tem como objetivo destacar a importância do diagnóstico precoce e tratamento combinado com terapia medicamentosa e cirúrgica. **Material e métodos:** As informações foram obtidas por meio de revisão de prontuário e revisão de literatura. **Relato de caso:** Paciente G.A.S, 44 anos, internado na Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e diagnosticado com Leucemia Linfoblástica Aguda pré B. Foi iniciado protocolo Gmall2003, evoluindo com neutropenia febril, coriza e episódio autolimitado de epistaxe, 19 dias após do início da quimioterapia. Realizou TC de seios da face e tórax, sendo evidenciado sinal de sinusopatia. Em avaliação pela equipe de otorrinolaringologia, realizado nasofibroscopia em que foi observada lesão heterogênea escurecida-esverdeada com pontos acinzentados em cabeça de corneto médio esquerdo e lesão esverdeada puntiforme em cabeça do corneto médio direito, compatível com lesão fúngica invasiva sugestiva de mucormicose. Iniciado de forma precoce terapia medicamentosa com anfotericina B desoxicolato 50 mg/dia e indicado cirurgia de urgência para desbridamento das lesões e coletado material para biópsia que mostrou presença de hifas não septadas com ramificações em ângulo reto, compatível com mucormicose. Fez uso de anfotericina B desoxicolato por 22 dias, até disponibilidade da anfotericina lipossomal, sendo administrada por 30 dias na dose de 5 mg/kg/dia. Evoluiu com melhora da neutropenia febril e pós-operatório sem intercorrências. Seguiu com a quimioterapia de indução II do protocolo com atraso de 9 dias, sem recorrência do foco infeccioso. Paciente recebeu alta com itraconazol 200 mg/dia como tratamento de manutenção, por indisponibilidade de posaconazol no serviço público. Após alta já realizou mais 2 ciclos de consolidação sem complicações infecciosas. **Discussão:** Por tratar-se de uma infecção rapidamente progressiva e altamente fatal, a mucormicose deve ser suspeitada em pacientes imunossuprimidos com neutropenia febril e sintomas nasais e prontamente iniciado tratamento. Embora não haja consenso, a maioria dos estudos recomenda anfotericina B lipossomal em altas doses como primeira linha de tratamento associado à intervenção cirúrgica precoce quando possível, podendo apresentar taxa de sobrevivência 62%. **Conclusão:** O caso apresentado reforça a importância do diagnóstico precoce e início imediato do tratamento com terapia antifúngica e cirúrgica resultando em desfechos favoráveis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.595>

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA COM RECIDIVA EXTRAMEDULAR EM CONDUTOS AUDITIVOS: UM RELATO DE CASO

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

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