

(18,4-88,4), 41% maiores de 60 anos e 54% masculino, 21% realizaram citorredução com hidroxiuréia; a indução foi feita com 7+3 (59%), ARAC SC (20,5%), azacitidina (2,4%) ou VEN+AZA (5,1%); 5,1% paliaram com hidroxiuréia e 7,7% apenas suporte. A mortalidade aos 30 dias foi 23% (9/39), sendo 22% (5/23) com 7+3 e 0 com VEN+AZA. A mortalidade aos 60 dias foi 36%, sendo 26% (6/23) com 7+3 e um óbito no VEN+AZA. A remissão completa foi 40% (12/35), sendo 47,8% (11/23) no 7+3, 12,5% (1/8) no ARAC SC e 100% no VEN+AZA. A mediana de tempo para RC foi 34 dias (29-189) no geral e no 7+3 (29-86) e 58 dias no VEN+AZA. A mediana de SG foi 4,7 meses (0,2 a 51,4 NA), sendo 10,5 meses para o 7+3 (0,26-51,39 NA) e 6,3 meses (0,72 a 29) com ARAC SC. A CTG foi avaliável em 26/39, sendo o risco favorável 7,7%, intermediário em 69,2% e desfavorável em 23,1%. Das LMA, 16/23 (69,5%) (11/16 após 7+3 e 4/8 pós ARAC SC) resgataram com VEN-base com uma mediana de tempo para RC de 29 dias (18-44). A taxa de RC após resgate com VEN-base foi 63,6% (7/11) nos R/R ao 7+3 e 75% (3/4) nos R/R ao ARAC SC. Dos 14 pacientes com LMA R/R resgatados com VEN-base com CTG de risco intermediário ou alto, 10 entraram em RC (71,4%). **Discussão:** A alta taxa de mortalidade precoce é reportada em diversos centros nos países em desenvolvimento. Além disso, a falta de NGS no sistema público (SUS) limita a adequada estratificação de risco. Da mesma forma, no SUS o tratamento de indução com intenção de remissão é limitado ao 7+3. Nossa mortalidade precoce é alta de 23%, mas dentro do esperado na literatura (20-30%). A SG 5 anos com 7+3 varia na literatura de 30-40% (60-65 anos) a 40-50% (< 55 anos) com uma mediana de 34 meses e taxa de RC 70% com 7+3. No nosso serviço, tanto a mediana de SG quanto a taxa RC com 7+3 foram inferiores, respectivamente 10,5 meses e 47,8%. **Conclusão:** Somando-se a mortalidade precoce, a ineficiência do 7+3 e do ARAC SC num contexto de CTGs não favoráveis, o alto custo com LMA R/R e as excelentes e rápidas taxas de RC ao resgate baseado em VEN (maioria combinado a fluconazol e citarabina) aparentemente superior ao 7+3 e ARAC SC, com 43,7% dos pacientes resgatados vivos, nos leva a questionar, no contexto do SUS em que o paciente chega muito comprometido pela doença de base e com infecções, se não seria mais eficiente trazer a quimioterapia à base de VEN para a primeira linha nos pacientes elegíveis e levá-los logo ao transplante e com menos toxicidade, mas também nos não elegíveis. São necessários estudos prospectivos no nosso contexto para avaliar essa hipótese.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.662>

EVENTO ISQUÊMICO AGUDO NA LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA: RELATO DE CASO

ITA Sussuarana, LP Miranda, LH Dulle, AA Filho, JSR Oliveira, MSS Almeida

Hospital Santa Marcelina, São Paulo, SP, Brasil

A Leucemia promielocítica aguda (LPA) é uma das emergências oncohematológicas associada a altos índices de mortalidade, contudo representa o subtipo de leucemia mieloide aguda com maior chance de cura se iniciado o tratamento

precocemente. Ao diagnóstico, devido à presença frequente de complicações hemorrágicas, o tratamento com suporte transfusional e ácido trans-retinóico deve ser instituído imediatamente. Entretanto, eventos trombóticos arteriais e venosos podem ocorrer em até 20% dos pacientes com LPA. Daí a importância de entendermos melhor a fisiopatologia desta neoplasia para também evitarmos os eventos trombóticos. **Objetivo:** Relatar um caso de acidente vascular cerebral isquêmico ao diagnóstico de LPA e revisão da literatura. **Método:** Trata-se de estudo clínico observacional, tipo relato de caso acompanhado pela equipe de Hematologia com dados do prontuário eletrônico. **Descrição do caso:** Paciente sexo feminino, 42 anos, antecedente de HAS e etilismo, internada pela emergência devido a cefaléia sem melhora com analgésicos simples. Evoluiu com afasia e hemiparesia à esquerda, com diagnóstico de Acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi). Evidenciada área de isquemia recente nos territórios de M2 a M6 da artéria cerebral média direita com edema citotóxico local, produzindo apagamento dos sulcos regionais e compressão do ventrículo lateral direito na tomografia de crânio. Após análise do hemograma, identificado 90% blastos com presença de granulação evidente e bastonetes de Auer, sugestivo de leucemia promielocítica aguda. Iniciado ácido trans-retinóico 45 mg/m²/dia na urgência e suporte transfusional com concentrado de plaquetas. Após coleta de exames medulares, foi confirmado o diagnóstico pela presença de gene PML-RARα t(15;17) no RT-PCR, com classificação de alto risco devido a leucocitose inicial e iniciado protocolo ATRA+Daunorrubicina na indução. Paciente evoluiu com emergência hipertensiva, com necessidade de nitroprussiato de sódio e transferência para UTI. Em uso de piperacilina-tazobactam por neutropenia febril. No 9º dia de tratamento, houve piora do quadro neurológico com nova tomografia de crânio demonstrando área hipodensa no território da artéria cerebral média à direita, compatível com injúria vascular isquêmica subaguda tardia, além de evidente hiperdensidade giriforme no território comprometido, relacionado a necrose cortical laminar. Paciente evoluiu com desfecho clínico desfavorável apesar das medidas instituídas. **Discussão:** Apesar da sobrevida aumentada na LPA, os eventos trombóticos precoces ainda contribuem para a morbidade, podendo ocorrer trombose venosa profunda, embolia pulmonar, trombose associada à cateter ou trombose intracraniana. Geralmente, os eventos trombóticos ocorrem antes ou no início do tratamento, sendo a incidência em torno de 5,1 a 24,5%. No caso relatado, o AVCi ocorreu ao diagnóstico antes do início da terapia e a leucometria ao diagnóstico era acima 10.000/mm³. Estudos recentes com LPA alto risco demonstraram que relação Leucócitos/Dímero-D elevada (> 5,12) e relação Dímero-D/Fibrinogênio reduzida (< 5,14) podem ser fatores independentes de trombose. **Conclusão:** Apesar dos grandes avanços no tratamento da LPA, é importante mantermos investigação das intercorrências no diagnóstico e na melhor abordagem de suporte para evitarmos as complicações relacionadas. A validação de novas ferramentas para avaliação da coagulopatia e risco trombótico são necessárias ao diagnóstico da LPA.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.663>