

subfamília Rac podem ser novos alvos terapêuticos na LMA.

Financiamento: FAPESP, CAPES e CNPq.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.232>

231

**ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
HEMORRÁGICO(AVCH) CURSANDO COM
SÍNDROME CEREBRAL PERDEDORA DE SAL
(SCPS) EM PACIENTE COM LEUCEMIA
LINFOIDE AGUDA(LLA): RELATO DE CASO**

L.G.D. Medeiros, H.H.F. Ferreira, R.B.C.
Fagundes, H.C. Fonseca, J.F.R. Maciel, C.C.G.
Macedo, I.G. Farkatt, A.E.F.D. Rosário, D.B.
Rogerio, C.C. Vilarim

*Liga Norte Riograndense Contra o Câncer, Natal,
RN, Brasil*

Introdução: A Síndrome Cerebral Perdedora de Sal é definida como uma perda renal de sódio, associada à doença intracraniana, levando à natriurese excessiva, hiponatremia e diminuição do volume de líquido extracelular. Por conseguinte, o paciente irá cursar com sintomas neurológicos decorrentes da baixa osmolaridade plasmática, hipovolemia e poliúria. A SCPS está relacionada a distúrbios intracranianos, porém ainda é pouco entendida a sua correlação com eventos cerebrais hemorrágicos no contexto de LLA. **Objetivos:** Relatar um de caso de paciente com LLA que evoluiu com AVCh e consequente SCPS. **Descrição de caso:** Paciente do sexo feminino, de 33 anos, foi encaminhada ao serviço especializado de hematologia, com queixa de petéquias disseminadas em tronco e membros, astenia progressiva, além de dor em MMII. Dados laboratoriais evidenciaram pancitopenia com presença de 60% de células blásticas em sangue periférico, aspirado de medula óssea e imunofenotipagem confirmaram diagnóstico de LLA B CD 10 negativo (Pró-B). Após o início do tratamento quimioterápico com citarabina, metotrexato e dexametasona, posteriormente associado a daunorrubicina e pegaspargase, a paciente apresentou parestesias em membros superiores e cefaléia de forte intensidade cursando com episódios de crise convulsiva tônico-clônica generalizada reentrantes, que se mantiveram nos dois dias seguintes, sendo encaminhada à Unidade de Terapia Intensiva (UTI). Exames de imagem demonstraram hemorragia frontal direita compatível com AVCh e trombose de seio sagital, com desvio das estruturas centromedianas. Posteriormente, apresentou débito urinário elevado (6.500 mL/24 hs) com polidipsia intensa, além de hiponatremia 125 (VR 135 a 155 mmol/L), hipouricemia 13 (VR 15 a 39 mg/dL), concentração de sódio urinário e osmolaridade urinária elevadas, estabelecendo-se o diagnóstico de SCPS. Paciente evoluiu grave, com desidratação (+++/4+), hipovolemia e instabilidade hemodinâmica. Foi instituído tratamento com fludrocortisona e reposição hidroeletrólítica com melhora do quadro, progredindo sem sequelas neurológicas. Atualmente, segue bem em tratamento quimioterápico. **Conclusão:** O reconhecimento e o tratamento precoce das intercorrências clínicas em pacientes com LLA durante o tratamento, são de suma importância para melhorar o prognóstico dessa doença tão agressiva. Eventos hemorrági-



cos, tais como AVCh, e suas complicações, podem ocorrer e adicionam morbi-mortalidade a esses pacientes. A SCPS é uma complicação rara de AVCh, o que a torna uma doença de difícil suspeição e, por ventura, tratamento tardio. Conhecer essa entidade, e intervir precocemente, melhora os desfechos clínicos, assim como no caso em questão.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.233>

232

**ACUTE BASOPHILIC LEUKEMIA MIMICKING
AN HYPERGRANULAR ACUTE
PROMYELOCYTIC LEUKEMIA**

J.A. Teles, M.D.M. Ricci, M.B.F. Santos, V.R.M.
Neto, I.M. Michelotti, B.E. Gomes, L.M.
Gutiérrez, J.S.R. Aragão

*Instituto Nacional de Câncer (INCA), Rio de
Janeiro, RJ, Brazil*



Introduction: Acute Basophilic Leukemia (ABL) is an unusual hematological disease and a rare subtype of acute myeloid leukemia (AML). First described in 1906 as “Basophilic Leukemia”, the pathophysiology of this neoplasm remains unclear, with a worldwide incidence of less than 1% among AML. The few cases reported are generally associated with poor prognosis. **Clinical case:** A 30-year-old male was admitted to our institution on suspicion of acute promyelocytic leukemia (APL). At presentation he had gingival bleeding, hematuria and asthenia in the last two weeks which were associated with bicytopenia on blood tests. However, there was no coagulation disorder and he had a complaint of disseminated pruritus. The blood count revealed a hemoglobin level of 7.3g/dL, $10 \times 10^9/L$ platelets, $8.5 \times 10^9/L$ leukocytes, with $3.24 \times 10^9/L$ neutrophils, $0.11 \times 10^9/L$ basophils and 43% blasts. In peripheral blood microscopy, the blasts were large aberrant cells with basophil-like dark coarse granules. Bone marrow aspiration showed 31% of blasts and an increased number of eosinophils and basophils. A double population of blasts were seen in flow cytometry (FC). The immunophenotyping (IP) of the larger one was CD117 weak, CD123+, CD33+, CD11b+, CD13+, and negative HLA-DR, CD56, CD7, CD15, CD64, CD14 and CD34. The second population of blasts expressed CD117+, CD34 weak, HLA-DR weak, CD33+, CD13 weak, CD64 partial weak and negative CD123, CD19, CD7, CD14, CD15 and CD11b. Conventional cytogenetics found a normal karyotype, 46XY. The molecular evaluation found no recurrent mutations (RUNX1-RUNX1T1, PML-RARA, CBFb-MYH11, BCR-ABL, FLT3-ITD and NPM1 were all negative). During evaluation for disease remission, the assessment of minimal residual disease by FC detected 1.8% of myeloid blast cells. At that time, we decided to expand phenotypic markers to basophils and the blasts expression profile was the same of the larger population of blasts at diagnosis added to the positivity for CD203+, CD9+ and CD22 weak, thus corroborating the IP of ABL. Treatment with protocol 7+3 (idarubicin 12 mg/m² + cytarabine 100 mg/m²) was performed, followed by consolidation cycles of HDAC (3 g/m²) while he waits for an allogeneic stem cell transplant from his haploidentical sister. **Discussion/Conclusion:** According to World Health Organiza-