

cIGM-, CD81+, NG2-, CD15-, CD21-, CD123-, CD24+, CD9+, cCD3-, CD3-, cMPO-. A elevada expressão de CD66+ sugeriu a possibilidade de LLA Ph+. O cariótipo de medula óssea foi inconclusivo. Realizado RT-PCR para BCR-ABL1 que resultou positivo do tipo 190p. Diante da confirmação de LLA Ph+, iniciado protocolo GRAAPH-2005, composto de Imatinibe (TKI) e HyperCVAD. Apresentou resposta hematológica completa após ciclo 1 bloco A do GRAAPH-2015. Infelizmente, durante bloco B, apresentou intercorrência infecciosa com evolução para óbito. **Discussão:** O cromossomo Filadélfia (Ph), que contém a t(9,22), é observado em aproximadamente 5 por cento das LLA nas crianças, 25% nos adultos e em 50% nos maiores de 50 anos. Os achados clínicos e morfológicos são semelhantes aos outros tipos de LLA-B. A presença de BCR-ABL1 é um marcador prognóstico associada com resultados adversos, como menor taxa de remissão hematológica completa e baixa sobrevida livre de eventos em 5 anos. Porém, a inclusão dos TKI melhorou consideravelmente os resultados, uma vez que induz maiores taxas de remissão e melhores taxas de sobrevida, também em pacientes idosos. Atualmente, a base da terapia de indução é o tratamento com TKI, com ou sem quimioterapia, seguido por procedimentos de consolidação. A identificação precoce do cromossomo Ph e/ou o rearranjo BCR-ABL1 nas LLA-B, preferencialmente ao diagnóstico, durante a pré-fase com corticosteroides, permite otimizar o manejo destes pacientes. A investigação diagnóstica pode ser realizada com técnicas como cariótipo, FISH ou RT-PCR. Este último permite também definir o tipo de transcrição (p190 ou p210), quantificar os níveis de BCR-ABL1 e monitorar doença residual mensurável durante o curso da doença. **Conclusão:** No advento de TKI, é mandatória a definição da presença do rearranjo BCR-ABL1 na investigação diagnóstica mínima para todos os pacientes com LLA-B.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.270>

269

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PHILADELPHIA POSITIVO DE LINHAGEM B: RELATO DE CASO

B.N. Silva, M.F.B. Felipe, M.L. Martins, R.G. Dias, T.S. Nascimento, K.R.L. Alves

Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: As Leucemias Agudas são neoplasias de células precursoras linfo-hematopoiética que resultam no acúmulo de precursores mielóides ou linfóides primitivos na medula óssea, sangue e outros tecidos. As Leucemias Linfoblásticas Agudas (LLA) são classificadas na categoria de neoplasias de linhagem B ou T. As LLA do tipo B são classificadas em pré-B, B comum, pré-B, B madura, de acordo com o grau de maturação da célula. Seu prognóstico é determinado pela idade do paciente, pelo imunofenótipo e pelas alterações citogenéticas. Além disso, existe a chamada LLA Philadelphia positivo (LLA Ph+), caracterizada pela positividade para os genes BCR/ABL, detectado por análise citogenética, e que, geralmente, indica pior prognóstico para a doença. **Relato do caso:** Mulher, 26 anos, história familiar de leucemia, sem

comorbidades, procurou atendimento queixando-se de dor lombar. Evoluiu com queixa de dor torácica com piora ao respirar e ao movimento, sem resolução do quadro anterior. Desde então mantém dispnéia, astenia e cansaço aos mínimos esforços. Alteração no hemograma evidenciou: Hemoglobina 7,3 - Hematócrito 20,9 - VCM 102,5 - Glóbulos brancos 383.300 (Bastonetes 3.833 Segmentados 3.833 Linfócito 191.650 e Monócito 3.833 Blastos 47%) plaquetas 29.000, demonstrando leucocitose intensa com blastos em sangue periférico e bicytopenia. Relatou visão turva, fraqueza intensa e dispnéia ao ser internada. Através de imunofenotipagem comprovou LLA de Linhagem B comum - 95,7% blastos, CD45 intermediário, CD34 parcial, CD19+, CD10+, CD20 parcial, CD22 parcial, CD24 parcial, CD38 parcial, CD58 parcial, CD66c parcial, cCD79a parcial fraco e TdT parcial, além de detecção do gene BCR/ABL por método PCR. Durante a internação apresentou quadro de anemia sintomática e leucostase - manifestada como síncope, queda da saturação, taquicardia e hipotensão - sendo então encaminhada ao CTI. Apresentou boa evolução clínica após início de tratamento quimioterápico com urgência. Atualmente segue tratamento oncológico - protocolo Hyper-CVAD e imatinibe. Aguarda tipagem de HLA (sigla em inglês Human Leukocyte Antigen) e busca doadores para possível transplante alogênico de medula óssea. **Discussão:** A presença do gene BCR/ABL é mais prevalente com o aumento da idade e a adição de um inibidor de tirosina quinase ao tratamento resulta em uma melhora da taxa de remissão da doença, sendo assim, a paciente está indicada a esse protocolo de tratamento. Além da presença do cromossomo Ph+, a apresentação com uma contagem de leucócitos superior a 100.000 confere pior prognóstico e é indicado transplante de células tronco hematopoéticas (TCTH) como consolidação e opção curativa. **Conclusão:** O caso de LLA de linhagem de células B relata uma paciente que não se enquadra no perfil epidemiológico típico, sexo feminino, jovem adulta. Importante perceber que essa paciente possui um mau prognóstico devido a situação de início de seu quadro clínico e o diagnóstico de LLA Ph1 positivo. Recomenda-se o uso de inibidor de tirosina quinase associado à quimioterapia convencional, além da realização de TCTH de doador HLA-compatível. O tratamento e seguimento incluem profilaxia de sistema nervoso central e controle molecular visando alcançar remissão molecular completa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.271>

270

LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA B EM ADULTO SE APRESENTANDO COM SÍNDROME DE CRIOAGLUTININAS AO DIAGNÓSTICO

R. Galli, A.C. Ronconi, L.C.G. Trindade, L.M.C. Borges, F.M. Alves, L.F. Soares, E.C. Nunes, B. Stefanello, R.M. Bendlin

Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Relatar quadro de síndrome de crioaglutininas presente ao diagnóstico de leucemia linfocítica aguda B em paciente adulto. **Relato do caso:** Paciente

JCM, homem de 71 anos, portador de doença arterial coronariana, hiperplasia prostática benigna e hipertensão arterial sistêmica, apresentou-se há 2 semanas com astenia, fraqueza em membros inferiores e parestesias. Evolui com febre baixa, precordialgia, dispneia e necessidade de oxigênio suplementar, sendo encaminhado para o HCPR. Ao exame físico, apresentava-se hipocorado, com equimoses em membros superiores, edema de membros inferiores, sem petéquias e sem linfonodomegalias ou visceromegalias. Foram necessárias várias recoletas de hemograma no início do internamento por intensa aglutinação nas amostras e erro na leitura dos equipamentos, mesmo com o aquecimento das amostras a 37°C. Além disso, os resultados de concentração de hemoglobina não eram compatíveis com o quadro clínico, confirmada pela discrepância entre o resultado em paralelo do teste de hemoglobina capilar (9,1 g/dL) e o do equipamento automatizado (6,6 g/dL). O primeiro hemograma mostrava Hemoglobina 3,1 g/dL, Volume corpuscular médio 91,5 fl, Hemoglobina corpuscular média 37,3 pg, Leucócitos 2.010/mm³, 21% de linfócitos anormais, Plaquetas 21.000/mm³. Demais exames da admissão: reticulócitos 7.100/mm³, IgM 89 mg/dL, IgG 1.180 mg/dL, IgA 340 mg/dL, LDH 305 U/L, ácido úrico 6,7 mg/dL, bilirrubina total 1,84 mg/dL, bilirrubina direta 0,80 mg/dL, teste de antiglobulina direta (TAD) 3+/4+, TAD monoespecífico positivo para C3d (2+) e negativo para IgG, teste do eluato negativo, pesquisa de crioaglutininas positiva com título de 1:8.312. Mielograma com 77% de blastos de tamanho mediano, formato regular, núcleo de tamanho grande, cromatina frouxa e 1 a 5 nucléolos evidentes, citoplasma escasso, basofílico, com inúmeros vacúolos. Imunofenotipagem de medula óssea com 82,6% blastos de linhagem linfóide B imatura (Positividade para: CD9++, CD13-/+, CD20++, CD21-/+, CD22++, CD33+, CD34-/++, CD38++, CD45-/++, CD58+, CD66c-/++, CD123-/+, Negatividade para: CD3, CD7, CD15, CD65, CD117, IgM, NG2), com expressão anômala de marcadores mieloides (CD13, CD33 e CD66c). A imunofenotipagem de líquor e a pesquisa de BCR-ABL1 foram negativas. Cariótipo 3246,XY, add(17)(p?)[14]/4147, sl, +8[7]/46,XY[2]. Sorologias para hepatites B e C, HIV, sífilis e RT-PCR para coronavírus foram negativos. Iniciou-se tratamento com esquema CALG-B 9111, com pré-fase com prednisona 60 mg/m² desde o segundo dia, seguida por Ciclofosfamida 800 mg/m² EV no D1, Daunorrubicina 30 mg/m² do D1-D3, prednisona 60 mg/m² do D1-D7, Vincristina 2 mg D1, D8, D15 E D22. Evolui com melhora progressiva dos níveis hemáticos e queda nos títulos de crioaglutininas já no D12 do tratamento (1:256). **Revisão:** A síndrome de crioaglutininas é definida por demonstração de anemia hemolítica autoimune, com TAD positivo e TAD monoespecífico positivo para C3d, com título de crioaglutininas >64, sem relação com desordem linfoproliferativa crônica indolente e sem evidências clínicas ou radiológicas de doença. A LLA é uma causa muito incomum de síndrome de crioaglutininas. A interferência com dosagem de hemoglobina devido à aglutinação e, nesse caso, à provável hemólise à temperatura ambiente apresenta um desafio adicional ao tratamento inicial da LLA. O tratamento consiste em medidas não farmacológicas, como aquecimento das extremidades, e no tratamento da doença subjacente.

271

LEUCEMIA LINFOCITICA AGUDA BIFENOTIPICA E OS CUIDADOS COM ABSCESSO PERIANAL

V.M.S. Moraes^{a,b}, M.A.F. Telles^a, R.N.B. Santos^a, M.M. Silva^b, M.R.S. Cavalcanti^b, S.E.L.A.A.E. Silva^b, S.C.C. Pinheiro^b, S.L.A.C. Silva^b, V.A. Bezerra^b

^a Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (Hemope), Recife, PE, Brasil

^b Faculdade de Ciências Humanas de Olinda (FACHO), Olinda, PE, Brasil

Na leucemia Bifenotípica (LAB), os blastos (células doentes, que se multiplicaram de maneira descontrolada) apresentam as duas linhagens: Mieloide e Linfóide. Este tipo de leucemia pode ter início nas células que ainda não se tornaram células com características Mieloide e Linfóide. Causa é desconhecida. Para reforçar o diagnóstico é preciso realizar uma análise morfológica e Citoquímica e a imunofenotipagem, os oncologistas adota um protocolo misto, utiliza o tratamento indicado tanto para a leucemia Mieloide aguda (LMA), quanto para a leucemia linfóide aguda (LLA). Transplante de medula óssea pode ser opção. Paciente, 21 anos, solteiro, Agricultor, nega contato com agrotóxico, advindo de Brejo da Madre de Deus (região rural), encaminhado do Hospital Geral Otavio de Freitas, com história de astenia, vista escurecendo há 2 semanas; relatando sensação de “caroço no reto” há 02 dias diarreia, com muco, escurecida (pretas?) Sem sangue vivo. Histórico de dois episódios de febre nessas duas semanas, além de surgimento de hematomas espontâneos, perda de peso. Medula óssea de aspecto fibrótico com infiltração por blastos. Abscesso perianal drenado em 09/06/2020 e colocado dreno de Penrose na cirurgia do Hospital da Restauração (HR). Acesso venoso central em jugular interna esquerda. Fez Tazocin, Meronem, Vancomicina por 2 dias. No dia 02/06/2020, admissão no Hemope história de astenia, diarreia e abscesso retal. Pancytopenia com necessidade transfusional. Retornou para acompanhamento na enfermaria com cirurgião, que orientou retirada de dreno. Manter Tazocin e Vancomicina por 14 dias. CCIH do HR orientou curativo com alginato e ou carvão ativado. No dia 16/07/2020 fez 1º Bloco A Hyper CVAD. Em 22/7/2020 irmãos e paciente colheram o HLA. Em 20/07/2020 Enfermagem acionada para avaliar lesão. Ao exame categoria não classificável, presença de tecido desvitalizado, exsudato amarelado sem odor. Realizado técnica de Square e Cover. Aplicamos gel PHMB, alginato de cálcio com prata. Perilesão com edema, dor e rubor. Apresentou febre, cateter venoso central foi extraído. 24/07/2020 associado aos curativos Laserterapia dose 03 j/cm², comprimento de onda 660 em seis min. por 5 dias. Notamos melhoras em perilesão tecido de granulação em todo centro da lesão. O avanço do conhecimento no tratamento de lesões contribuiu para que os enfermeiros acrescessem o interesse em buscar evidências científicas avaliando o estado geral de saúde do paciente, as condições da lesão e escolha do material. Os abscessos perianais fase aguda são infecções frequentes atingem homens entre 30 e 40 anos. Sintomas: dor, edema, endurecimento,

