

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 coletas 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, Daunorubicina 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 LINFOCÍTICA AGUDA BIFENOTÍPICA 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. Pancitopenia 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,



vermelhidão, desconforto para evacuar e febre. O curativo promove a limpeza da pele, proporciona aplicação de cobertura estéril com o intuito de promover rápida cicatrização e evita contaminação. Laserterapia é uma técnica segura, eficaz sua aplicação, varia conforme a potência do feixe de luz, área física a ser aplicada e o tipo de paciente. É preciso conhecer os princípios, os cuidados da utilização. Técnica específica, age local ou sistemicamente por meio de sessões rápidas, pode ser associada a outras terapias clínicas eficazes para intensificar o efeito. É importante que a enfermagem proporcione assistência qualificada com domínio, um entendimento integral dos fenômenos que interferem na cicatrização e nas medidas de prevenção das lesões cutâneas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.273>

272

LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA EM FAIXA ETÁRIA ATÍPICA E SÍNDROME DE LEUCOSTASE: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

A.C.C. Souza^a, M.C. Almeida^a, H.C. Fonseca^a,
H.H.F. Ferreira^a, F.A.A.E.S. Júnior^b

^a Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL),
Universidade Federal do Rio Grande do Norte
(UFRN), Natal, RN, Brasil

Introdução: A leucemia linfocítica aguda (LLA) é um câncer típico da infância, cuja resposta clínica é bastante positiva nessa faixa etária, todavia, quando ocorre em pacientes adultos, seu prognóstico tende a ser desfavorável. **Objetivo:** Relatar caso de LLA em faixa etária atípica com apresentação clínica de síndrome de leucostase. **Relato:** Mulher, 34 anos, brasileira, apresentou-se com síndrome de leucostase, incluindo turvação visual, defeito na campimetria e cefaleia. Ao exame físico, hipocorada (4+/4+) com hepatoesplenomegalia moderada e assintomática. Hemograma evidenciou hiperleucocitose acentuada ($187,7 \times 10^9/L$), sugestivo de doença leucêmica. Solicitado mielograma, o qual demonstrou infiltração por 100% de blastos linfoides setores eritrocítico e megacariocítico hipocelulares, sendo compatível com LLA. Paciente evoluiu rapidamente com complicações e óbito antes do manejo terapêutico. **Discussão:** A LLA é uma neoplasia hematológica decorrente da proliferação exacerbada de linfoblastos, com destaque para os da linhagem B. Possui maior incidência em crianças de 2 a 10 anos e no sexo masculino. Apresenta-se clinicamente de modo semelhante à leucemia mielóide aguda (LMA) com a tríade hemorragia, astenia e febre, porém ainda pode apresentar linfonodomegalias, dor óssea e acometimento do sistema nervoso central. Já a síndrome de leucostase é uma complicação incomum das leucemias, ocorrendo mais frequentemente em pacientes com LMA ou leucemia mielóide crônica. Caracteriza-se por sintomas de hipoperfusão tecidual que variam de sintomas neurológicos - cefaleia e queixas visuais - até disfunção respiratória ou coma. Na LLA, a síndrome de leucostase possui uma prevalência de apenas 10 a 30%, estando associada a mau prognóstico. A fisiopatologia da leucostase



baseia-se no grande aumento de blastos circulantes, os quais aumentam a viscosidade sanguínea e, ao chegarem na microcirculação, deformam-se menos em relação às células maduras, impactando os vasos. Além disso, pela alta demanda metabólica e liberação de citocinas leucêmicas, ocorre dano endotelial direto e piora da hipóxia nos tecidos. O diagnóstico é clínico-laboratorial, com as manifestações já citadas e uma leucometria acima de $100 \times 10^9/L$, embora alguns pacientes evoluam para o quadro com menores valores de leucócitos totais. O tratamento é composto por citorredução, obtida seja por meio de quimioterapia de indução ou leucoaférese. Além disso, os pacientes devem receber hidratação venosa e profilaxia para síndrome da lise tumoral. **Conclusão:** Este relato de caso reporta uma apresentação atípica da LLA que rapidamente evoluiu com desfecho desfavorável. A hiperleucocitose é uma emergência médica que caso não tratada, pode apresentar mortalidade de 20 a 40% em uma semana. Dessa forma, o diagnóstico e início do tratamento precoce pode evitar que pacientes cheguem a desenvolver o quadro supracitado e caso desenvolvam, tenham o suporte e a terapia indicados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.274>

273

LEUCEMIA MEGACARIOCÍTICA AGUDA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

A.C.C. Souza^a, M.C. Almeida^a, H.C. Fonseca^a,
H.H.F. Ferreira^a, F.A.A.E.S. Júnior^b

^a Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL),
Universidade Federal do Rio Grande do Norte
(UFRN), Natal, RN, Brasil



Introdução: Leucemia mielóide aguda (LMA) consiste em um termo genérico para designar um grupo heterogêneo de neoplasias mieloproliferativas, cujo cerne fisiopatológico está na proliferação de células jovens malignas advindas da linhagem mielóide. Por conseguinte, tais clones neoplásicos infiltram a medula óssea e ganham o sangue periférico, ocasionando insuficiência desta, que se manifesta, principalmente, por anemia, infecções e sangramentos. **Objetivos:** Relatar um caso de leucemia megacarioblástica aguda (LMCA), diagnosticado em hospital de referência na cidade de Natal. Trata-se de condição incomum, raramente relatada em literatura médica, destacando-se assim sua relevância científica. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 58 anos, brasileiro, sem comorbidades prévias, apresentou-se com síndrome anêmica, incluindo astenia, fadiga e dispnéia, associada a febre diária por 5 dias. Hemograma evidenciou pancitopenia (hemoglobina = 4,7; leucócitos = 700 e plaquetas = 36.000). Realizado mielograma, o qual apresentou setor eritrocítico hipocelular e granulopoiese com 45% de blastos mielóides, firmando o diagnóstico de LMA. Na imunofenotipagem, observou-se a presença de células blásticas com características dos precursores megacariocíticos, como a positividade do marcador CD42b (ou glicoproteína Ib, um antígeno da linhagem megacariocítica) em 86% dos clones neoplásicos, além da ausência da maioria dos marcadores linfóides e mielóides de superfície, sugestivo de leucemia megacarioblástica.