

tica aguda. **Discussão:** A leucemia megacariocítica aguda é um subtipo biologicamente heterogêneo de LMA que resulta de megacariócitos primitivos. Compreende entre 4% e 10% dos pacientes pediátricos recém-diagnosticados com LMA, sendo a leucemia mielóide mais prevalente em crianças com síndrome de Down, estando relacionada nesses pacientes a um bom prognóstico. Já em adultos, a LMCA é um subtipo raro e de mau prognóstico, correspondendo a cerca de 1% dos casos em dados populacionais e ensaios clínicos. Quando ocorre nessa faixa etária está, predominantemente, relacionada a pacientes com distúrbios hematológicos antecedentes ou quimioterapia prévia. O diagnóstico é feito pelo mielograma evidenciando infiltração acima de 20% de blastos na medula óssea, avaliando as características imunológicas, citoquímicas, imunofenotípicas e citogenéticas/moleculares. O tratamento é realizado com quimioterapia (QT) de indução associada ao transplante alogênico de células hematopoéticas ou nova QT na fase de consolidação. Todavia, a literatura ainda carece de evidências robustas visando aprimorar a terapêutica da LMCA, sobretudo nos aspectos citogenéticos e moleculares. **Conclusão:** É essencial conhecer e atentar para os diversos subtipos de leucemias e suas peculiaridades para que seja possível elencar a hipótese de leucemia megacariocítica. Desta forma, reitera-se a importância do diagnóstico e tratamento precoce da doença para que seja possível obter a completa remissão, visto que o prognóstico é demasiadamente variável. Cerca de metade dos pacientes conseguem remissão completa, porém poucos sobrevivem mais do que 3 anos. A realização de novos estudos sobre a terapêutica da LMCA são essenciais, sendo as técnicas genéticas e moleculares bastante promissoras.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.275>

274

LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA EM PACIENTE COM DIAGNÓSTICO PRÉVIO DE SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICA

C.L.M. Pereira^a, L.F.S. Dias^a, N.F. Centurião^a, V.R.H. Nunes^a, L.L.C. Teixeira^a, G.F. Perini^a, F.P.S. Santos^a, M.C.A. Silva^{b,c}, M.C.M. Melo^d, N. Hamerschlag^a

^a Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital Memorial Arthur Ramos, Maceió, AL, Brasil

^c Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA), Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió, AL, Brasil

^d Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Maceió, AL, Brasil

Síndrome Hipereosinofílica (SHE) é uma rara desordem mieloproliferativa marcada por aumento persistente de eosinófilos associado à lesão de órgãos. Variantes associadas a anormalidades no gene do receptor alfa para fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGFRA) apresentam boa resposta ao tratamento com Imatinibe. São poucos os relatos na literatura de desenvolvimento de Leucemia Mielóide Aguda (LMA) após SHE. Aqui, relatamos um caso que, além da rari-

dade dessa associação, apresentou mutações distintas nas apresentações das doenças. Paciente masculino de 74 anos, com diagnóstico de Neoplasia Mielóide com Hipereosinofia e rearranjo PDGFRA, com cariótipo normal, sendo tratado com Imatinibe por dez anos, com resposta completa. Aproximadamente oito meses após a suspensão do tratamento, o paciente evoluiu subfebril, com astenia, sudorese noturna e pancitopenia. Em estudo de medula óssea foram evidenciados 22,5% de blastos positivos para CD13, CD33, CD34, CD36, CD38, CD71, CD117, HLA-DR, cyMPO, sendo compatível com LMA. Teste de FISH foi positivo para deleção do gene PDGFRB no cromossomo 5 e tetrassomia do gene BCR no cromossomo 22. Constatado cariótipo complexo e painel mielóide com variantes dos genes TP53 e DNMT3A. Optado por tratamento com Azacitidina e Venetoclax.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.276>

275

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: EVOLUÇÃO DE CASO COM SUCESSIVOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS ISQUÊMICOS

G.B. Lima, F.M. Arruda, E.R. Lima, L.G. Albuquerque, I.S.A. Mesquita, V.F. Bezerra, A.V.A. Araújo, L.S. Barros, F.W.R.D. Santos

Universidade de Fortaleza (UNIFOR), Fortaleza, CE, Brasil

Objetivo: Relatar caso de paciente com Leucemia Mielóide Aguda (LMA) promielocítica (M3) que sofreu inúmeros acidentes vasculares cerebrais isquêmicos na fase inicial da doença. **Relato de caso:** Paciente masculino, 63 anos, hipertenso, obeso iniciou quadro com alterações visuais e perda da consciência. Diagnosticou-se presença de eventos isquêmicos na RM e AngioRM. Posteriormente, foi diagnosticado com LMA, evidenciado no hemograma pela quantidade maior que 20% de blastos no sangue periférico associado à trombocitopenia, leucopenia e anemia normocítica e normocrômica. Suspeitou-se, inicialmente, do subtipo M2, no entanto, o exame PML-RARa concluiu diagnóstico do subtipo M3 de LMA, uma translocação dos cromossomos 15 e 17. Com tal diagnóstico, deu continuidade a quimioterapia com ácido all-trans retinóico (ATRA), metotrexato e mercaptopurina, entrando em remissão três meses após o início do tratamento, não sendo necessário o transplante de medula óssea. Durante internação, apresentou mais um acidente vascular isquêmico que causou paralisia no lado esquerdo do corpo. Além disso, seu quadro evoluiu para repetidos episódios de confusão mental. Atualmente, ainda em remissão, realiza tratamento de manutenção quimioterápico de dois anos de duração. **Discussão:** A LMA é caracterizada pela produção de células imaturas na corrente sanguínea por disfunção na medula óssea. Analogamente, os pacientes também possuem trombocitopenia, tendo uma maior predisposição a formação de hemorragias. As doenças hematológicas representam em torno de 6% das causas de lesões cerebrais isquêmicas ou hemorrágicas. Já dentre os casos relatados de paciente com LMA que desenvolveram eventos isquêmicos, tem uma maior prevalência da leucemia promielocítica aguda, subtipo M3.



O diagnóstico em geral se dá por meio de hemograma e é necessário solicitar também a biópsia óssea em casos específicos. A ausência do cariótipo no momento do diagnóstico leva a impossibilidade da correta estratificação do risco, comprometendo dessa forma as decisões terapêuticas. No entanto, o alto custo dos exames é o principal limitante para a sua realização na rotina diagnóstica. Por meio do diagnóstico inicial e classificação do tipo de leucemia, o tratamento será instituído visando eliminar ou controlar a proliferação dos clones leucêmicos com o uso de poliquimioterápicos, além de prevenir possíveis complicações clínicas. O tratamento é dividido em 3 fases: Indução, que tem como objetivo reduzir o número de células leucêmicas, sendo o medicamento mais indicado o ácido trans-retinóico (ATRA) combinado com trióxido de arsênio (ATO) ou quimioterapia com antraciclina ou quimioterapia antraciclina mais ATO. Segunda fase é conhecida como consolidação, que dura por vários meses, e a última fase, na qual o paciente encontra-se, é a de manutenção, utilizada principalmente para aqueles pacientes com risco de recidiva. O esquema preferencial e o usado pelo paciente relatado é o ATRA concomitantemente com quimioterapia (6-mercaptopurina e metotrexato). **Conclusão:** O diagnóstico e tratamento precoce são essenciais na prosperidade do tratamento de LMA subtipo M3, além de evitar futuros eventos isquêmicos, os quais são influenciados pelo aumento da viscosidade sanguínea devido a presença dos blastos no sangue periférico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.277>

276

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA EM PACIENTE COM TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO PRÉVIO PARA CÂNCER DE MAMA

D.M. Soares, F.O. Barros, H.M.Q.V. Boas, I.D.D. Santos, J.R. Assis, A. Vecina, M.A. Gonçalves, V.L. Davila, G.S. Lucena, M.G. Cliquet

Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Os quimioterápicos no tratamento das neoplasias favorecem a instabilidade genética, sendo considerados potenciais causadores de efeito leucemogênico. Tal efeito pode ser visto nas Leucemias Mielóides Agudas (LMA) secundárias ao tratamento do Câncer de mama, com uma incidência de 0,6% a 1,8%. A LMA é um grupo heterogêneo de doenças caracterizado pela expansão clonal de progenitores imaturos mielóides na medula óssea (MO), os mieloblastos, que levam à produção insuficiente de células sanguíneas maduras. Um subtipo desta entidade clínica é a chamada Leucemia Promielocítica Aguda (LPA), ou LMA-M3, pela antiga classificação FAB, que corresponde a cerca de 20% a 25% das LMAs nos países latino-americanos. Possui apresentação morfológica com promielócitos anormais, de núcleo excêntrico e abundantes granulações citoplasmáticas. Pode associar-se com CIVD e fibrinólise. **Relato:** Paciente 48 anos, sexo feminino, realizou tratamento oncológico para Câncer de mama estadiamento clínico T4N1M0 há 2

anos, sendo necessário realizar Mastectomia total esquerda e quimioterapia que incluía Antraciclina (Doxorrubicina), obtendo resposta completa. Após um ano, foi realizada biópsia de linfonodo axilar sentinela esquerdo, que apresentou marcador HER-2 positivo em imunohistoquímica, tratado com Capecitabina e Trastuzumabe. Realizou Tomografia por Emissão de Pósitrons, PET-CT que evidenciou implantes metastáticos hepáticos, secundários ao tumor de mama prévio. Evoluiu com pancitopenia importante e realizado aspirado de MO hipótese diagnóstica de Mielofitose por invasão medular de tumor sólido, mas, os laudos do mielograma e imunofenotipagem foram sugestivos de LPA e cariótipo de MO resultou: 46,XX,t(15;17)(q24;q21)[15]/46,XX[5]. Classificada como risco intermediário iniciou tratamento Indução com Tretinoína (ATRA) e Daunorrubicina (dose corrigida pelo uso prévio desta classe de medicamento). Acompanhada em paralelo com oncologia clínica, ainda sem condutas para tumor hepático metastático. Encontra-se pós regime de indução, em fase de recuperação medular para posterior avaliação de Doença Residual Mínima e início da Consolidação. **Discussão:** A relação entre o câncer de mama e LMA secundária, embora rara, é bem estabelecida na literatura através de dois mecanismos: mutações do gene BCRA2, com expressão anormal dos receptores de fator de crescimento epidermal (HER2/Erb2); e tratamento com antracíclicos. O primeiro pode levar ao desenvolvimento de LMA de forma mais tardia, 5 a 10 anos, enquanto o segundo, em média 2 anos após a quimioterapia. A correlação entre a mutação BCRA2 e a malignidade hematológica é a instabilidade genética resultante, o que determina reparo ineficiente do DNA, favorecendo o ponto de quebra no cromossomo 17 na translocação t(15; 17). Esta instabilidade genética, também, pode contribuir para a ocorrência de LMA na ausência de tratamento citotóxico prévio, sendo o principal subtipo, a LPA. **Conclusão:** No relato, os mecanismos descritos na literatura, que relacionam neoplasia mamária com LMA, estão presentes, para a manifestação rara e precoce da doença hematopoiética.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.278>

277

LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA: DESENVOLVIMENTO COMO CÂNCER SECUNDÁRIO APÓS TRATAMENTO DE CÂNCER DE MAMA

G.M. Firmino, H. Gonzalez, A.C.S. Araujo, G.S. Alencar

Grupo Fleury, Brasil

Objetivo: Relato de caso de paciente que desenvolveu Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) após tratamento de câncer de mama (CM) e suas possíveis associações. **Métodos:** Método automatizado de analisador Hematológico XE-Sysmex, leitura de lâminas, análise de prontuário e revisão bibliográfica. **Relato de caso:** Mulher, 64 anos, diagnóstico em março/18 de carcinoma lobular invasivo de mama direita com padrão clássico, não metastático. Submetida a cirurgia de quadrantectomia de mama direita em Maio/18, associada a radioterapia local (15 sessões de 267cGy) até Agosto/18. Seguindo