

diagnóstico e tratamento da doença até o impacto em suas atividades cotidianas. A demora em receber o diagnóstico e iniciar o tratamento foi mais acentuada para pacientes do sistema público de saúde. **Conclusão:** Os resultados indicam os desafios enfrentados pelos pacientes com SMD rastreados através da jornada do paciente. Realizar um mapeamento dessas dificuldades é essencial para identificar estratégias e elaborar soluções para mudanças efetivas que priorize o paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.353>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA COM SIDEROBLASTO EM ANEL EVOLUINDO PARA LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÔNICA: UMA TRANSFORMAÇÃO POUCO CONVENCIONAL

FB Patricio, AP Azambuja, MC Guedes, AVCDS Gasparine, MDC Gonçalves, TDS Baldanzi, M Castro

Hospital de Clínicas de Curitiba, Curitiba, PR, Brasil

Introdução: A leucemia mielomonocítica crônica (LMMC) é uma entidade hematológica que compartilha características com as síndromes mielodisplásicas e mieloproliferativas, incluída hoje num capítulo específico da classificação da OMS. Caracteriza-se pela presença de monocitose maior que 1000 células por mm³ persistente em sangue periférico, displasia de ao menos uma linhagem e contagem inferior de 20% de blastos na medula óssea. Há raros relatos na literatura de quadro de LMMC precedido de diagnóstico de Síndrome Mielodisplásica com Sideroblastos em Anel (SMD-SA), o que evidencia uma forma peculiar de progressão da doença. **Objetivos:** Este relato objetiva descrever um caso em que tal incomum transformação foi observada. **Resumo do caso:** Feminina, 67 anos, tendo como comorbidades síndrome de Sjogren e hipotireoidismo. Há 2 anos apresentou quadro de anemia macrocítica (Hb 6,1g/dL, VCM 125), leucopenia (2890 leucócitos com 607 monócitos) e plaquetopenia leve (141.000/uL). A investigação de causas carenciais foi negativa. Foi submetida a investigação medular naquela ocasião a qual revelou sinais de displasia na avaliação das três linhagens (neutrófilos degranulados e hipobulados, diseritropoese intensa e megacariócitos displásicos), além de presença de mais que 15% de sideroblastos em anel, com número de blastos inferior a 5%. A citogenética mostrou quatro metáfases com del11q23. O diagnóstico de síndrome mielodisplásica com sideroblastos em anel e comprometimento displásico das três linhagens foi estabelecido. Cerca de um ano após o diagnóstico de SMD-SA, apresentou quadro de disfunção hepática com diagnóstico de hepatite autoimune e sobrecarga de ferro. Seguiu tratamento suportivo ao quadro hematológico, no entanto, a partir de então evoluiu com aumento da demanda transfusional e monocitose progressiva. No hemograma se observava Hb 6.0 g/dl, Ht 17.8%, leucócitos 4010/mm³, monócitos 1484/mm³ e plaquetas 124.000/mm³. A monocitose progrediu chegando ao valor absoluto de 16.110/mm³ alguns meses após. Foi realizada nova avaliação

medular que revelou uma medula óssea hiperclonal para a idade com monocitose anormal e displasia intensa em todas as linhagens, padrão compatível com o diagnóstico de leucemia mielomonocítica crônica. Investigação citogenética neste momento não demonstrou alterações. Iniciado tratamento com hidroxiureia e citarabina em baixa dose com suporte transfusional, com plano de aquisição de agente hipometilante para tratamento. **Discussão:** Raros casos são descritos de SMD-SA que durante seguimento evoluíram com quadro de LMMC. No entanto, essa associação também está descrita com outras formas de síndrome mielodisplásica como a anemia refratária com excesso de blastos. Um estudo prévio com LMMC com expressão predominante displásica apontou grande similaridade de transcriptoma em relação a assinatura de expressão gênica de paciente portadores de SMD-AS, demonstrando algum grau de proximidade das doenças dentro do espectro da síndrome mielodisplásica e mieloproliferativa. **Conclusão:** Embora a progressão de SMD para leucemia aguda seja mais comum, a transformação para LMMC já está descrita e pode ser possível nestes pacientes. Deste modo, o surgimento de monocitose nestes pacientes deve ser sempre valorizado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.354>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA E PROVÁVEL RELAÇÃO COM EXPOSIÇÃO A HERBICIDAS: UM RELATO DE CASO

LA Batista, VR Crivelaro, LF Dornelas, JC Vieira, VRM Neto

Instituto Estadual de Hematologia Arthur de Siqueira Cavalcanti (Hemorio), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A Síndrome Mielodisplásica (SMD) é caracterizada por hematopoiese clonal e displasia que se traduzem como citopenias no sangue periférico e risco de progressão para Leucemia Mieloide Aguda (LMA). As manifestações clínicas variam conforme a intensidade das citopenias, incluindo fadiga, maior susceptibilidade a infecções e sangramentos. O diagnóstico é definido pela análise histopatológica da medula óssea. **Objetivo:** Apresentar um caso sobre um paciente adulto, sexo masculino, que provavelmente desenvolveu SMD após história ocupacional de exposição a herbicidas sem utilização de equipamentos de proteção individual (EPI). **Material e Métodos:** As informações contidas neste relato de caso foram obtidas a partir de revisão de prontuário, acompanhamento do paciente, dados de exames complementares e revisão de literatura. **Resultados:** R.P.M., masculino, 38 anos, referindo astenia progressiva há 3 meses que evoluiu com episódios febris; hemograma evidenciou pancitopenia importante (Hb: 4,2g/dL, Ht: 12,7%, leucometria: 1.990/mm³, neutrófilos: 190/mm³, plaquetas: 17.000/mm³). Ao exame físico, notam-se fácies envelhecida, pele seca e canície. Além disso, palidez cutâneo-mucosa 4+/4+ e baço palpável a 3 cm do rebordo costal esquerdo. Nas histórias patológica pregressa e ocupacional relatava glaucoma bilateral, bem como ter trabalhado durante 12 anos com manuseio de herbicidas (butoxetil