

paciente pediátrico. A mutação B foi essencial para diagnosticá-la como uma LMA com MS e não como LMMA. Mesmo após o desaparecimento dos blastos e da mutação B, as CM permanecem, assim como a fusão RUNX1-RUNX1T1. Isto leva a crer que a fusão está presente apenas nas CM, juntamente com a mutação A. Este é o primeiro caso relatado de uma LMA com MS, com mutação no éxon 8 do KIT em um paciente pediátrico. **Conclusão:** A análise de BM foi essencial para o diagnóstico. Maiores estudos são necessários para avaliar se a fusão RUNX1-RUNX1T1 estava presente apenas nas CM.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.592>

DIAGNÓSTICO SIMULTÂNEO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA E NEOPLASIA PLASMOCITÁRIA: RELATO DE CASO

AS Lima, PR Fonseca, MHFP Silva, AM Carvalho,
ACB Bonfim, RL Pacca, PMM Garibaldi,
MIA Madeira, LL Figueiredo-Pontes

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São
Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Com o avanço no tratamento das neoplasias hematológicas, incluindo o mieloma múltiplo, houve um aumento na incidência de neoplasias mieloides. Porém, o diagnóstico simultâneo de doença plasmocitária e leucemia aguda em pacientes sem qualquer diagnóstico prévio continua sendo um evento raro. A definição da relação temporal e causal entre os eventos e a elucidação da fisiopatologia comum entre eles merecem investigação. Foi realizada análise retrospectiva de prontuário, com consentimento ético. Paciente do sexo feminino, 83 anos, sem doenças hematológicas prévias e sem comorbidades, encaminhada para investigação de anemia e neutropenia com relato de astenia há 1 ano. Alterações laboratoriais foram identificadas 4 meses antes da admissão. O hemograma inicial mostrava Hb 9,9 g/dL; Ht 35%; VCM 85 fL; GB 3000/mL; 200 /mL neutrófilos; 2700/mL linfócitos, 171 x 10³/mL plaquetas. A medula óssea é hiper celular, com 25% de blastos positivos à reação de mieloperoxidase e negativos à esterase. Curiosamente, observou-se contagem elevada de plasmócitos, perfazendo 18% do total de células nucleadas da medula óssea. A imunofenotipagem dos mieloblastos mostrou células imaturas CD45dim, CD117+, CD34+, CD33+, CD13+, HLA-DR+, CD14-, CD11b-, CD7-, CD56-, CD38+, CD19-, CD123dim/+, CD15-, CD133+, CD300e, CD64-. Além disso, havia uma população de plasmócitos clonais CD38++, CD138+, CD56+, CD19-, CD45dim, CD27dim, cIgK+, cIgL-. O cariótipo resultou 46, XX. As pesquisas de BCR::ABL1, CBFB::MYH11, RUNX1::RUNX1T1 e das mutações NPM1, FLT3 -ITD e CEBPA foram negativas. A eletroforese de proteínas mostrou pico monoclonal de 0,42 g/dL na região de beta-1-globulina. A dosagem de IgA estava elevada (1820 mg/dL) e relação kappa/lambda de 2,88 às custas de aumento de kappa. A paciente não apresentava dor óssea e tomografia de corpo inteiro não mostrava lesões líticas. Não foram identificadas disfunção renal ou hipercalcemia. Apesar da anemia ser um dos critérios para diagnóstico de mieloma múltiplo, nesse caso, a

citopenia poderia ser justificada pela leucemia aguda. Logo, na ausência de outras lesões de órgão alvo, a mesma foi diagnosticada com leucemia mieloide aguda com maturação e mieloma múltiplo indolente. Foi iniciado tratamento com citarabina com posterior troca de esquema para azacitidina subcutânea em doses habituais. Atualmente, a paciente está em tratamento há 3 meses, sem intercorrências clínicas, independente de suporte transfusional, ainda sem resolução da neutropenia grave. A co-ocorrência de duas neoplasias hematológicas é uma situação rara, o que dificulta o entendimento da fisiopatologia e levanta dúvidas quanto à existência de relação causal entre as doenças. Metodologias avançadas como o sequenciamento de nova geração podem relevar anormalidades genéticas comuns às doenças ou mutações relacionadas à mielodisplasia que ajudem a explicar o caso. Neste caso, devido à ausência de critérios para tratamento da neoplasia plasmocitária, optou-se por tratamento exclusivo com agente hipometilante. Nesse contexto, há receio quanto à expansão clonal da doença plasmocitária após o tratamento da neoplasia mieloide. Nos casos em que é imperativo o tratamento concomitante para as duas condições, a associação de inibidores de proteassoma com a quimioterapia já foi utilizada. Todos esses fatores tornam importante o relato desses pacientes, que apesar de raros, são desafiadores tanto no diagnóstico quanto na decisão terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.593>

DIAGNÓSTICO PRECOCE DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE CANAL ANAL EM PACIENTE PÓS-TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA

AMF Andrade^{a,b,c}, GA Moreira^{a,b,c},
G Steffenello^{a,b,c}, EA Beteille^{a,b,c},
AOM Wagner^{a,b,c}, JADM Gonzaga^{a,b,c},
MR Oliveira^{a,b,c}, BV Dias^{a,b,c},
LMM Figueiredo^{a,b,c}, GB Justino^{a,b,c}

^a Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC),
Florianópolis, SC, Brasil

^b Hospital Universitário Polydoro Ernani de São
Thiago, Universidade Federal de Santa Catarina
(UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

^c Departamento de Hematologia

Introdução: O transplante de medula óssea (TMO) representa uma opção no tratamento de neoplasias hematológicas e distúrbios hematopoiéticos. Embora o TMO possa proporcionar uma sobrevida a longo prazo, há um risco aumentado de desenvolvimento de câncer secundário de 2-6% em 10 anos após TMO. Diante deste cenário, relatamos o diagnóstico de carcinoma de células escamosas de canal anal, em paciente com LMA pós transplante alogênico de medula óssea. **Relato de caso:** Mulher, 45 anos, diagnóstico de LMA secundária a mielodisplasia em outubro de 2022, submetida a indução com esquema 7+3, sendo refratária e reinduzida com CLAG-M seguido de TMO alogênico aparentado, condicionamento realizado com Fludarabina + Bussulfano em abril de 2023. Em avaliações pré transplante a paciente não apresentava