

com co-expressões de nTdT, CD7 positivo parcial e inversão CD14/IREM2. Achados imunofenotípicos displásicos sugestivos de LMA secundária à Síndrome mielodisplásica (SMD). FLT3 ITD mutado com alta carga alélica e cariótipo 46,XY. ECOG 3. Iniciado hidroxureia com controle na leucocitose, porém evoluiu com neutropenia febril, foco pulmonar e urinário, sem melhora ao despeito das intervenções administradas, deterioro progressivo até insuficiência ventilatória aguda e óbito. Discussão: LMA é uma doença caracterizada por expansão clonal de blastos mielóides no sangue periférico (SP), medula óssea (MO) e/ou tecidos. O diagnóstico precisa identificação \geq 20% de blastos no SP ou na MO, exceto para t(15;17), t(8;21), inv(16) ou t(16;16). A idade mediana do diagnóstico é 67 anos. A relação da LMA com algumas doenças síndromicas é conhecida, porém no contexto de síndrome progeria, a literatura disponível é escassa. A progeria é uma doença rara, caracterizada por envelhecimento precoce, que engloba um grupo de patologias tais como, síndrome de Hutchinson Gilford (forma clássica), Néstor-Guillermo, Werner (SW) e displasia mandibuloacral. Os pacientes apresentam como principal causa de mortalidade doença cardiovascular. Expectativa de vida é aproximadamente 13 anos. A relação com malignidade, na forma clássica guarda relação com a mutação no gene LMNA. Goto et al., reportaram 124 casos com diagnóstico de SW, 14 casos com malignidade hematológica, sete com LMA, os demais casos foram neoplasias sólidas. O caso é ilustrativo por tratar-se de paciente, portador de doença que deflagra características não coerentes com idade cronológica, decorrentes do envelhecimento precoce, embora sem doença cardiovascular pelo ecocardiograma, não foram realizadas outros estudos de estratificação. Além, pré DM2, artrose e alterações displásicas na MO sugestivas de LMA secundária à SMD. O painel molecular disponível na rede pública é limitado só ao FLT3, portanto outras mutações não foram realizadas. Conclusão: A LMA no paciente idoso inclui avaliação integral da performance e comorbidades. É fundamental a realização de mutações para a determinação de terapia alvo. No nosso caso, o paciente era unfit pelo antecedente de síndrome progeróide. Evoluiu com deterioro progressivo até óbito, ressaltando que ambas entidades, conferem um prognóstico reservado com alta morbimortalidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.299>

298

RELATO DE CASO DE UM PACIENTE ACOMETIDO POR LEUCEMIA LINFÓIDE AGUDA: DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

M.V.C. Azevedo, J.M.A. Santos

Centro Universitário Uninovafapi, Teresina, PI,
Brasil

Introdução: A leucemia linfóide aguda (LLA) é uma doença maligna derivada das células linfóides indiferenciadas (linfoblastos) que estão presentes em grande número na medula óssea, no timo e nos gânglios linfáticos. Acumula-se grande quantidade de linfoblastos em diferentes etapas da maturação, pois os mesmos mantêm capacidade de multiplicação, mas não de diferenciação até formas maduras

e normais. Embora a LLA possa ocorrer em qualquer idade, sua incidência é maior entre crianças de 2 a 5 anos, numa porcentagem de cerca de 70%, diminuindo entre adolescentes e adultos jovens. O diagnóstico da LLA fundamenta-se na demonstração de mais de 25% de linfoblastos na medula óssea. O hemograma pode revelar anemias normocítica e normocrômica e trombocitopenia. A diferenciação entre linfoblastos e blastos da leucemia mieloide aguda (mieloblastos) é feita por critérios morfológicos, citoquímicos e imunofenotipagem. O tratamento é baseado em esquema de quimioterapia, levando-se em consideração as características clínicas, imunológicas, citogenéticas e o envolvimento ou não de outros órgãos para a escolha do protocolo mais adequado, visando a remissão da doença. Por vezes não é possível diminuir a sobrevida livre de doença, sendo o transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) uma boa opção terapêutica na consolidação da remissão nas leucemias. **Relato de caso:** J.V.O.S, Médico Ultrassonografista. Em Janeiro de 2014, iniciou um quadro de tosse com cansaço progressivo. Cerca de 5 dias após o aparecimento dos primeiros sintomas, constatou trombose da veia jugular interna direita. Foi submetido a tomografia de tórax que mostrou massa mediastinal. Foi realizado mielograma com biópsia óssea por punção aspirativa. O diagnóstico inicial foi de LLA/linfoma linfoblástico de células T. Foi submetido a 6 ciclos de quimioterapia do protocolo Hyper-CVAD. Após o 2º ciclo de quimioterapia houve remissão da massa mediastinal e normalização do mielograma. Em 5 de Agosto de 2014, foi submetido a TCTH sendo a irmã doadora HLA (Human Leukocyte Antigen) compatível e de mesma tipagem sanguínea (A+). Paciente vem evoluindo com doença enxerto contra hospedeiro (DECH) crônica de fígado pele e pulmões. Encontra-se em uso de Micofenolato de Mofetila (MMF). **Considerações finais:** Conclui-se que a LLA apresenta uma evolução rápida com sintomatologia inespecífica. O diagnóstico é suscitado a partir do hemograma e há uma associação de exames, fundamentais para a diferenciação da linhagem acometida, tratamento e prognóstico do paciente. O tratamento é direcionado de acordo do quadro clínico de cada paciente, o TCTH é uma alternativa, porém pode ocasionar sérios problemas, como DECH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.300>

299

RELATO DE CASO: COVID EM HOSPITAL ONCOHEMATOLÓGICO, ACASO OU DESTINO?

E.A.S. Carvalho^a, R.E. Emídio^a, A.B.F. Gloria^a,
A.F.D.A. Pinto^a, M.B. Nunes^a, P.N.R.J. Faria^a,
J.M.T.P.D. Nascimento^a, E.D.C. Viana^b

^a Hospital Luxemburgo, Instituto Mario Penna,
Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Hospital das Clínicas, Universidade Federal de
Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Em tempos de COVID, casos clínicos senão do vírus são raridades. Descrevo, no entanto, um caso relacionado à pandemia, sem necessariamente estar relacionado ao vírus. Trata-se de AEAC 39 anos, natural e procedente de Jequitinhonha-MG, sem comorbidades conhecidas, sem uso de medicações. Ini-

