

raros eosinófilos de permeio. Os resultados da baciloscopia, micológico e culturas da lesão foram negativos. **Discussão:** Trata-se de um caso de vasculite neutrofílica em paciente com leucemia mieloide aguda. Vasculites sistêmicas são desordens heterogêneas caracterizadas por inflamação e necrose de vasos de pequeno, médio e grande calibre. Podem ser caracterizadas como primárias ou secundárias. Dentre as causas secundárias temos infecções, alergias, doenças reumatológicas, autoimunes, drogas e malignidades. As neoplasias hematológicas são causas de vasculites cutâneas mais frequentes do que neoplasias de órgãos sólidos. Dentre elas, podemos citar síndrome mielodisplásica, leucemias e linfomas. A biópsia cutânea é o padrão ouro para diagnóstico. A síndrome de Sweet é uma dermatose neutrofílica febril aguda na qual 20% dos pacientes reportam malignidade associada, dentre elas a mais comum é a leucemia mieloide aguda. O tratamento envolve resposta dramática a corticoide, independente da resposta ao tratamento direcionado à neoplasia. **Conclusão:** Vasculite cutânea associada a malignidade é uma condição rara, mas que deve ser lembrada como diagnóstico diferencial para manejo adequado das lesões visto tendência à boa resposta com tratamento adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.549>

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B COM INFILTRAÇÃO RENAL E EFEITO WARBURG SECUNDÁRIO

GMC Silva, VMR Souza, GG Cunha, LR Soares, ACR Marques, MLRO Almeida, LTPB Silva, L Miloni, LPDS Rocha, FR Kerbauy

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: O presente estudo tem por objetivo relatar um caso de Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA-B) que se apresenta com infiltração renal sem células imaturas em sangue periférico. **Relato de caso:** Paciente de 27 anos, com antecedente de crises convulsivas durante a infância e déficit cognitivo moderado a grave, apresenta perda ponderal não intencional de 25 kg (peso basal 70 kg), associada a êmese, além de anemia macrocítica discreta, hipoproliferativa, lesão renal aguda, nefromegalia bilateral, acidose tubular renal grave, hipocalemia, hipomagnesemia e hiperlactatemia. Hemograma sem outras citopenias ou evidência de células imaturas. Ausência de déficits carenciais, sorologias negativas e provas reumatológicas negativas. Realizada biópsia renal para investigação do quadro. Visto à biópsia renal presença de atrofia tubular além de fibrose intersticial leve, com denso infiltrado de células de aparência linfóide atípicas, com núcleos moderadamente hiper cromáticos, pleomorfos e nucléolos evidentes. Imunohistoquímica com positividade para TDT (parcial), CD20, CD45, CD79a e Ki67 80%; negativo para CD3, CD34, CD68, MPO. Aspirado medular seco e biópsia de medula óssea com celularidade aumentada por infiltração hematolinfóide difusa de morfologia imatura e fibrose reticulínica grau II. Visto também presença de infiltração em sistema nervoso central (SNC) à imunofenotipagem do liquor, sem sintomas

neurológicos associados. Feito diagnóstico de LLA-B. **Discussão:** A LLA-B é uma neoplasia hematológica com origem na medula óssea que pode ser caracterizada por um polimorfismo citogenético e apresentação clínica diversa. Observamos através do caso supracitado uma apresentação clínica incomum de LLA-B com infiltração renal na ausência de blastos em sangue periférico. Trata-se de um caso atípico que chama a atenção para a capacidade de infiltração neoplásica em tecidos extrahematopoiéticos não reconhecidos como santuários linfóides mesmo na ausência de blastos circulantes. **Conclusão:** Por fim, concluímos que é necessária alta suspeição clínica para casos atípicos de LLA-B, como o apresentado neste trabalho, em que não havia evidência clínica de infiltração neoplásica em sítios mais comuns (sangue periférico, sistema nervoso central, testículo ou linfonodos), havendo neste caso infiltração renal exuberante e infiltração assintomática em SNC. Apesar de serem a minoria dos casos, tais apresentações revelam a necessidade de um alto grau de suspeição para desvendar o diagnóstico de quadros clínicos como esse.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.550>

LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA COM CRISE BLÁSTICA LINFOIDE T: RELATO DE CASO

LQ Marques, JA Gomes, DSC Filho, PB Martins, EX Souto, EM Oshiro, KP Melillo, FM Marques, MDS Pastori, LLM Perobelli

Hospital de Transplantes Eurýclides de Jesus Zerbini - Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Leucemia mieloide crônica (LMC) trata-se de uma neoplasia mieloproliferativa crônica desencadeada a partir de uma translocação recíproca entre os braços longos dos cromossomos 9 e 22 (t 9;22), denominado cromossomo Philadelphia (Ph1). Essa translocação resulta na fusão do gene BCR (breakpoint cluster region) no cromossomo 22q11, com o gene ABL (Ableson leukemia vírus), localizado no cromossomo 9q34. Cerca de 75% das crises blásticas são mielóides e 25% são linfóides. **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com LMC com mutação G250E no gene ABL em crise blástica linfóide T. **Relato de caso:** Mulher, 44 anos, com diagnóstico de LMC fase crônica desde maio de 2021, tendo iniciado imatinibe em junho/21 na dose de 400 mg por dia. Durante acompanhamento ambulatorial apresentou toxicidade e perda de resposta hematológica, com BCL-ABR p210 5,36% (setembro/21). Solicitada pesquisa de Mutação do Gene ABL que detectou mutação G250E. Iniciado dasatinib na dose 100 mg em fevereiro/22, apresentando toxicidade hematológica e aumento do BCR ABL (8,04% em setembro/22 e 27,6% em novembro/22). Em exames laboratoriais de controle em maio/23, evidenciou-se 13% de blastos em sangue periférico. Realizada avaliação medular com mielograma sugestivo de crise blástica. Imunofenotipagem por citometria de fluxo com demonstração de 58,3% de células blásticas linfóides T, marcadores positivos: CD3 citoplasmático, CD7, CD8 par, CD10, CD13, CD33, CD34, CD38, CD71, CD117, CD123, TCR alpha-beta, TdT par. Marcadores Negativos: CD1a, CD2, CD3, CD4, CD5, CD11b, CD14,