

de seus familiares. Embora o portador de mutação em heterozigose não apresenta necessariamente a doença de forma completa, pode estar em risco aumentado para manifestações subclínicas ou desencadear a condição em situações específicas. No caso foi recomendado a consulta com a genética e acompanhamento com pediatra, sem a necessidade de intervenções terapêuticas imediatas. O aconselhamento genético tem papel crucial na educação do paciente e família sobre a natureza da condição, riscos potenciais e importância da vigilância contínua. Estudos futuros são necessários para melhor compreender a expressão clínica e implicações genéticas de mutações heterozigóticas em LHH, contribuindo para estratégias de manejo mais personalizadas e eficazes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1189>

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA COM MONOSSOMIA DO SETE EVOLUINDO COM LEUCEMIA AGUDA DE FENÓTIPO MISTO: RELATO DE CASO

VM Rosa, ALR Pacheco, CIO Rego, EBC Miatelo, BGM Vasconelos

Associação de Combate ao Câncer de Goiás (ACCG), Hospital Araújo Jorge, Goiânia, GO, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de Síndrome mielodisplásica (SMD) com recidiva pós transplante e evolução para Leucemia Aguda de Fenótipo Misto (LAFM). **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino com 6 anos idade apresentava a admissão histórico prévio de 7 meses de plaquetopenia com uso de prednisona, revolve com resposta parcial não sustentada. Internada por piora da plaquetopenia e febre diária, sendo submetida a imunoglobulina e pulsoterapia, sem resposta. À admissão no serviço oncológico apresentava pancitopenia, hepatomegalia (fígado a 4 cm do RCD e baço a 6 cm do RCE). Mielograma não conclusivo e IFT sugestiva de SMD. Evoluiu com aumento da leucometria e piora da hepatoesplenomegalia, nova avaliação medular evidenciou leucemia mielomonocítica aguda; cariótipo na ocasião evidenciava monossomia do 7. Recebeu quimioterapia de alta intensidade sem boa resposta e com toxicidade importante. Optado por realizar Azactidina como ponte para Transplante de Medula Óssea (TMO). Foi submetida a transplante de medula óssea alogênico não aparentado. Evoluiu com plaquetopenia um ano e seis meses pós TMO, sendo realizado mielograma que evidenciou recidiva da doença. Paciente apresentava na ocasião oito anos de idade. Iniciou venetoclax e azactidina, evoluindo no segundo mês de doença com LAFM. **Discussão:** A mielodisplasia é uma entidade rara na infância com descrição recente na literatura. Na apresentação do caso, a paciente tinha uma citopenia refratária da infância de alto risco pela presença da monossomia do sete que evoluiu com Leucemia Mielomonocítica. Recebeu tratamento quimioterápico e realizou TMO, terapia curativa para o caso. Na recidiva houve switch de linhagem para LAFM. **Conclusão:** A SMD é uma entidade rara e o seu diagnóstico e manejo constituem um desafio na prática clínica. No caso apresentado nos deparamos com um evento ainda mais raro, a recidiva com Switch de linhagem para uma

Leucemia Aguda de Fenótipo raro, que confere ao caso um prognóstico reservado. Os fenômenos de mudança de linhagem não são totalmente compreendidos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1190>

LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA EM CRIANÇA SEM SÍNDROME DE DOWN, INTERNADA COM SUSPEITA DE ARBOVIROSE (DENGUE) - RELATO DE CASO

IPR Leite^a, ID Bião^a, GO Pinheiro^a, MS Souza^a, BS Romeo^b, CR Leite^b

^a Associação Obras Sociais Irmã Dulce, Salvador, BA, Brasil

^b Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA, Brasil

Introdução: O ano de 2023 foi o ano de maior registro de casos de dengue na região das Américas, situação de alta transmissão estendida a 2024, com alta demanda de leitos para internamentos e avaliações dos serviços de hematologia pediátrica devido alterações hematológicas da doença (hemoconcentração, leucopenia com neutropenia, plaquetopenias). Descrevemos aqui um caso internado com suspeita inicial de dengue em criança sem síndrome de Down. **Caso clínico:** A.S.C.M., sexo feminino, 5 anos, natural e procedente de Salvador-BA, previamente hígida. História de dor abdominal difusa e de forte intensidade 3 dias antes do internamento, ardência miccional, placas urticariformes pruriginosas e febre não aferida. Havia feito uso de Apevitin por conta própria, devido baixa aceitação alimentar nos últimos meses. Em unidade de pronto atendimento (UPA), prescrito prednisolona, cefalexina, dexclorfeniramina e Ambroxol para casa. Manteve dor abdominal, retornou a UPA, e realizou hemograma que demonstrou anemia e plaquetopenia. Foi internada por suspeita de dengue, na enfermaria de pediatria do Hospital da Criança das Obras Sociais Irmã Dulce (HC-OSID). Estava em bom estado geral e nutricional, hidratada, corada. Presença de equimose pequena em perna. Sem visceromegalias ou adenomegalias. Evoluiu bem, foi suspenso uso de prednisolona (usou 3 dias). Exames iniciais: Hb10,1 Ht 28,1% VCM 88 HCM 31,7 CHCM 35,9 RDW 16,9% Leuco 8410 (seg 26,9/ eo 0,4/ ba 0,1/ li 63,9/ mo 8,7) Pla. 27.000 Ret. 1,6 TGO 34,2 TGP 13,8 LDH 2359 Coombs direto negativo. Sorologias virais negativas. Resultado para dengue (NS1) negativo. US abd. e SU sem alterações. Teve perda ponderal de 1,3Kg em 4 dias após a admissão, afebril, sem uso de antibióticos, porém piora da anemia e optado por coleta de mielograma, após avaliação da hematologia pediátrica (Hb 8,1 Ht 25,5% VCM 83,1 HCM 26,4 CHCM 31,8 RDW 16,2% Leuco 7570 (seg 38,6/ li 38,4/ mo 22,2) Pla. 24.000. Mielograma com imunofenotipagem: presença de 16,2% de células precursoras mielóides com expressão de CD7, ausência de expressão de CD34 e HLA-DR e expressão do marcador megacariocítico CD42b. No sangue periférico: 15,82% de células imaturas da linhagem megacarioblástica com expressão de CD7. Paciente foi regulada para serviço de oncologia pediátrica de referência. **Discussão:** A leucemia megacarioblástica aguda, é