

de CD7. A análise de células com expressão de CD45 negativa mostra uma proeminente população de eritroblastos (65%) que expressam CD36, CD71, CD235a e CD105, achados que favorecem a hipótese de leucemia eritroide aguda. Iniciado tratamento quimioterápico com protocolo de terapia de indução com 7+3 (daunorrubicina D1 – D3 em associação com citarabina D1 – D7). Durante a internação, paciente evoluiu com neutropenia febril (complicação relacionada ao tratamento), refratariedade plaquetária por provável infecção, cujo foco não foi identificado inicialmente e, posteriormente, surgimento de hematoma em membro inferior com aumento de volume, além de presença de sinais flogísticos com forte suspeita de infecção em seu interior. Iniciado antibioticoterapia com necessidade de escalonamento para grande espectro, sem melhora do quadro. Paciente transferida para unidade de terapia intensiva evoluindo com choque séptico de foco cutâneo, disfunção orgânica com necessidade de intubação orotraqueal e droga vasoativa sem resposta às medidas e consequentemente evolução a óbito. **Conclusão:** O caso apresentado é típico em sua agressividade clínica, com sintomas relacionados às citopenias diversas, sendo a anemia e a trombocitopenia as principais manifestações laboratoriais. O diagnóstico foi sustentado por achados morfológicos característicos: medula óssea hiper celular com $\geq 80\%$ de células da linhagem eritroide; e imunofenotipagem de padrão compatível com células eritroides imaturas, reforçando a definição como neoplasia eritroide aguda. Devido à indisponibilidade do exame de mutação TP53 no serviço, não obtivemos essa informação, porém a literatura indica que a mutação em TP53 está presente em mais de 80% dos casos conferindo baixa resposta ao tratamento e sobrevida global reduzida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104571>

ID - 3107

LEUCEMIA ERITROIDE PURA APÓS ANEMIA APLÁSICA: UM RELATO DE CASO

AEC Mendes, CA Bueno, GMF Pessoa,
JCK Santos, SAC Siqueira, I Bendit,
EDRP Velloso, VG Rocha, FM Nogueira,
GHH Fonseca

Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: A Leucemia Eritroide Pura (LEP) é uma neoplasia hematológica rara, caracterizada por proliferação de proeritroblastos. Representa aproximadamente 1% de todos os casos de LMA e possui sobrevida mediana inferior a seis meses. **Descrição do caso:** Mulher, 25 anos, usuária de lança-perfume e cocaína, com história de investigação de pancitopenia em 2023. Na ocasião, apresentava cariótipo normal e medula óssea hipocelular por hipoplasia das três séries hematopoiéticas, recebendo diagnóstico de anemia aplásica grave (AA), sendo indicados eltrombopag 50 mg ao dia e ciclosporina 75 mg, porém sem informações sobre adesão medicamentosa. Após perda de seguimento, a paciente procurou atendimento em junho de 2025 com cefaleia, artralgia, febre,

gingivorragia e epistaxe. Em exames iniciais, além de anemia (Hb 7,4 g/dL), neutropenia leve ($1440/\text{mm}^3$) e plaquetopenia ($21.000/\text{mm}^3$), observou-se elevação de DHL e presença de eritroblastos (12,2%) em sangue periférico. Realizada nova avaliação medular, demonstrando-se hiper celularidade, à custa da série eritrocítica (91,2%), com 54,8% de proeritroblastos. À imunohistoquímica, observou-se E-caderina positiva, P53 mutado e CD71 presente, além de CD45 negativo, sendo o resultado compatível com LEP. O cariótipo era complexo e monossomal. Em painel de sequenciamento por NGS para neoplasias mieloides identificou-se a mutação do gene TP53 (c.376-1G>A), acometendo o ítron 4. A paciente fez uso de azacitidina e venetoclax por 5 dias, porém evoluiu com complicações infecciosas, lesão renal aguda e hipercalcemia, com óbito em julho de 2025. **Conclusão:** A LEP é definida (OMS, 2022) por critérios morfológicos ($>30\%$ de proeritroblastos e $\geq 80\%$ de precursores eritroides), além da presença de mutações no gene TP53. A expressão de marcadores eritroides como CD71, CD36, E-caderina é útil para confirmar a linhagem. Além do TP53, outros genes, como GATA1, SPI1, ERG, além de ativação anômala da via JAK-STAT, contribuem para o bloqueio da diferenciação eritroide e expansão de proeritroblastos. No caso apresentado, a paciente apresentou uma provável evolução clonal, com desenvolvimento de leucemia após dois anos do diagnóstico inicial de anemia aplásica. Geralmente a LEP ocorre em indivíduos acima dos 60 anos, mas existem registros em pacientes mais jovens. Está associada a um mau prognóstico, com mediana de sobrevida reportada de meses, associada à refratariedade terapêutica. A doença caracteriza-se por instabilidade cromossômica, sendo universal a presença de cariótipo complexo, associada à mutação do gene TP53. A mutação encontrada (c.376-1G>A) já foi descrita em raros casos de LMA (sem descrição de morfologia). Em neoplasias sólidas, já foi descrita tanto como variante somática quanto germinativa. No nosso caso, dada a impossibilidade de obtenção de tecido não hematopoético, a origem da mutação não pôde ser confirmada. Contudo, a presença de AA prévia sugere a possibilidade de seleção de um subclone portando a mutação do TP53 na etiologia do desenvolvimento da LEP.

Referência:

Reichard KK, Tefferi A, Abdelmagid M, Orazi A, Alexandres C, Haack J, et al. Pure (acute) erythroid leukemia: morphology, immunophenotype, cytogenetics, mutations, treatment details, and survival data among 41 Mayo Clinic cases. *Blood Cancer J.* 2022;12(11):153. doi:10.1038/s41408-022-00746-x.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104572>

ID - 1399

LEUCEMIA ERITROIDE PURA EM MULHER JOVEM: RELATO DE CASO

VGB Gomes^a, MG Diôgo^b, PE Amorim^b,
LS Agostinho^b, SBC Fontele^b, JWL Júnior^c

^a Universidade do Estado do Rio Grande do Norte (UERN), Mossoró, RN, Brasil