

Introdução: A Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) associada a quimioterapia e/ou radioterapia é uma entidade rara, mas cada vez mais reconhecida. Diferente da LLA de novo, esses casos costumam surgir após exposição a terapias citotóxicas/genotóxicas, apresentam características clínicas e genéticas distintas e estão associados a um prognóstico mais reservado. A seguir, relatamos dois casos tratados em nosso serviço que ilustram os desafios clínicos e terapêuticos nesse cenário.

Descrição do caso: Caso 1: Paciente do sexo masculino, de 25 anos, com diagnóstico de Linfoma de Hodgkin subtipo celularidade mista realizado em março de 2023, estágio IIISB. Foi tratado inicialmente com o esquema ABVD (doxorubicina, bleomicina, vimblastina e dacarbazina), apresentando apenas resposta parcial. Recebeu, em sequência, os esquemas ICE (ifosfamida, carboplatina e etoposídeo) com resposta, porém rápida recaída (impossibilitando TMO autólogo), seguidos de 2 ciclos de IGEV (ifosfamida, gemcitabina, vinorelbina e prednisona) e dois ciclos de DHAP (dexametasona, cisplatina e citarabina) associados a brentuximabe, ambos sem resposta. Com cerca de 18 meses de seguimento e aguardando liberação de pembrolizumabe, o hemograma evidenciou presença de blastos. A imunofenotipagem confirmou LLA pró-B, com cariótipo complexo incluindo presença de material adicional no braço longo do cromossomo 11 (sugestivo de presença de rearranjo KMT2A). Iniciou protocolo BFM em outubro de 2024, atingindo remissão identificada por pesquisa de doença residual mínima negativa após indução, e foi submetido a transplante alogênico de medula óssea (TMO) em dezembro de 2024. Quatro meses após TMO, houve recaída da LLA. Enquanto aguardava blinatumomabe, foi realizado mini-HCVD com venetoclax, porém evoluiu com quadro infeccioso grave em aplasia medular e faleceu por complicações relacionadas. Caso 2: Homem de 36 anos, com antecedente de Leucemia Mieloide Aguda com componente Monocítico, diagnosticada em 2019, cariótipo 47, XY,+21[5]/46,XY[15], tratada com esquema de citarabina e daunorrubicina (D3A7), seguido de consolidação com citarabina em altas doses. Evoluiu com remissão completa, porém recusou TMO. No seguimento evoluiu com poliglobulia e necessidade de sangria, sem critérios para Policitemia Vera. Em 2025, procurou atendimento com febre, perda ponderal e linfadenomegalias. A investigação revelou LLA B, de cariótipo normal. Foi iniciado o protocolo BFM. Durante o tratamento, evoluiu com sepse, necessidade de terapia intensiva e ventilação mecânica, refratariedade transfusional e toxicidade hepática, evoluindo para óbito. **Conclusão:** Ao contrário do que ocorre nas neoplasias mieloides, não há discriminação ou classificação na OMS que correlacione a LLA à exposição prévia a agentes citotóxicos. Em nossa casuística de 2016 a 2025, apenas 2 de 43 (4,6%) dos casos de LLA apresentaram associação com exposição à quimioterapia por outra neoplasia. Os dois pacientes haviam recebido esquemas terapêuticos para neoplasia hematológica prévia, porém com tempo de latência entre exposição e evolução para LLA distintos. Esses relatos destacam a importância de reconhecer a possibilidade de LLA associada a terapia citotóxica com características clínicas particulares e com potencial pior prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104581>

ID - 3398

LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA EM PACIENTE IDOSO: UM RELATO DE CASO

BG Campello, J Severo, CCL Silva, LGdF Lima, TR Evangelista, MCDdM Cahu, AQdMS Aroucha, ASA da Silva, HC Moura, MFH Costa

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

Introdução: Leucemia linfóide aguda (LLA) é uma doença que, embora 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 se dá por meio de mielograma com evidência de mais de 20% de células blásticas, aliado a imunofenotipagem e estudo genético, o que gera informações prognósticas importantes. O tratamento se baseia em poliquimioterapia. **Descrição do caso:** Paciente, 62 anos, sexo masculino, pardo, encaminhado ao serviço por queixa de perda de peso e anemia persistente em hemogramas, com necessidade de transfusão, com bicitopenia (Hb 6,0 g/dL ; Plaquetas 94.000), além de leucocitose (108.300 com 70% de linfócitos). À admissão foram realizados mielograma com 78% de blastos e hipoplasia megacariocítica; Imunofenotipagem positiva CD10, CD19, CD34, CD45, CD123 e CD304, negativa para CD20. Apresentava citogenética com a presença de cromossomo philadelphia em 100% das células analisadas, com translocação 9;22 em cariótipo 46, XY e BCR-ABL1 P190 positivo para t 9;22, configurando-se como uma leucemia linfóide aguda tipo B com presença de cromossomo philadelphia. Nesse contexto, foi iniciado protocolo HYPERCVAD com doses reduzidas em associação com inibidor de tirosina quinase e o paciente segue em esquema quimioterápico (3º ciclo), sem intercorrências, assintomático, com pesquisa de doença residual mínima constando de 0,00022% de células com assincronismo maturativo, sugerindo linfoblastos B residuais, e com BCR-ABL1 P190 indetectável. **Conclusão:** A LLA de células B é principalmente uma doença de crianças, com três quartos dos casos ocorrendo em menores de 6 anos de idade. Além disso, a incidência de LLA de células B é três vezes maior em pessoas brancas do que em pessoas negras. O presente trabalho traz a raridade do acometimento em maiores de 60 anos, tendo em vista epidemiologia relatada. Além disso, apesar do paciente apresentar característica de mau prognóstico, tais como sexo masculino, idade > 10 anos, leucócitos maiores que 50.000 e a presença de translocação 9;22, o paciente respondeu clínica e laboratorialmente muito bem à quimioterapia (ainda que esquema com doses reduzidas em relação ao esquema original), tornando esse caso notável, pela importância da realização da citogenética e dos estudos de biologia molecular nestes pacientes de leucemias agudas.

Referências:

Jain N, Roberts KG, Jabbour E, Patel K, Eterovic AK, Chen K, et al. Ph-like acute lymphoblastic leukemia: a high-risk subtype in adults. *Blood*. 2017 Jan 26;129(5):572-81. doi:10.1182/blood-2016-07-726588.

Redaelli A, Laskin BL, Stephens JM, Botteman MF, Pashos CL. A systematic literature review of the clinical and epidemiological burden of acute lymphoblastic leukaemia (ALL). *Eur J Cancer Care (Engl)*. 2005 Mar;14(1):53-62. doi:10.1111/j.1365-2354.2005.00513.x.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104582>

ID - 2064

LEUCEMIA MEGACARIOBLÁSTICA AGUDA NO ADULTO SECUNDÁRIA A POLICITEMIA VERA E DIAGNOSTICADA POR CITOMETRIA DE FLUXO DE ASPIRADO DE LINFONODO PERIFÉRICO

ABB Costa, AL Copello, AS Anjos, BB Wigderowitz, LF Nano, RA Sgro, RL Almeida, TS Band, KPU Turon

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A transformação de neoplasia mieloproliferativa crônica em leucemia aguda é conhecida, porém incomum. A evolução para leucemia megacarioblástica aguda é ainda mais rara. Relatamos um caso de transformação de policitemia vera em leucemia aguda, com diagnóstico realizado por aspiração com agulha fina (PAAF) e imunofenotipagem por citometria de fluxo. **Descrição do caso:** Paciente J.F.S., 53 anos, sexo feminino, residente no RJ, com diagnóstico de trombocitopenia essencial de alto risco JAK2+ desde 2006, em uso de hidroxiureia (HU) 2500 mg/dia. Apresentou dor progressiva em quadril direito há 6 meses, com necessidade de analgésicos frequentes, limitação de marcha, perda ponderal e sudorese noturna. Evoluiu com pancitopenia, anemia sintomática e necessidade transfusional. Suspeitou-se de toxicidade por HU ou evolução para mielofibrose. A medicação foi suspensa, mas a pancitopenia persistiu. Internada por piora clínica, tomografias revelaram infiltração no músculo psoas direito, destruição óssea adjacente e linfonodomegalias. Tentativas de biópsia e aspirado de medula óssea não tiveram sucesso. Realizou-se PAAF de linfonodo cervical, com resultado em poucas horas: infiltração por 50% de células com fenótipo anômalo, compatível com megacarioblastos (LMA, subtipo M7/sarcoma mieloide). No mesmo dia, apresentou febre, taquipneia, sangramento mucoso, hipoxemia grave e necessidade de IOT e transferência para CTI. Apesar de corticoterapia em altas doses, início de quimioterapia intensiva e suporte intensivo, evoluiu para óbito. **Conclusão:** A transformação da policitemia vera em leucemia mieloide aguda (LMA) ocorre em 2% a 4% dos casos. A PAAF é uma técnica diagnóstica rápida, segura, minimamente invasiva, útil para avaliar linfadenopatias suspeitas de neoplasias hematolinfoides. Permite coleta de material para diversos testes, como citometria de fluxo e biologia molecular, favorecendo o diagnóstico precoce. A LMA megacarioblástica (M7) é rara, representando cerca de 1% das LMA, e afeta os megacariócitos. Divide-se em três grupos: crianças com e sem síndrome de Down (SD) e adultos. Nos adultos, costuma estar associada a doenças hematológicas prévias, como síndromes mielodisplásicas ou mieloproliferativas, além de apresentar

prognóstico desfavorável, com sobrevida inferior a um ano. A LMA-M7 é rara em adultos e frequentemente associada a doenças mieloproliferativas, como no caso descrito. Métodos diagnósticos minimamente invasivos, como a PAAF com citometria de fluxo, são fundamentais para possibilitar intervenções mais precoces e potencialmente impactar o prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104583>

ID - 2195

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA ASSOCIADA AO REARRANJO FGFR1: RELATO DE CASO

C Stark Rodrigues, GL de Aquino Revoredo, R Osorio Nalesso, L Oliveira Maia, B de Oliveira Lemos, L Lapolla Perruso, C Lins Gil de Farias, P Pereira Neffá, E Magalhães Rego

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Neoplasias mieloides/linfoides com rearranjo gene receptor 1 do fator de crescimento do fibroblasto (FGFR1) compreendem um grupo agressivo e raro de doenças onco-hematológicas. Origina-se da translocação do cromossomo 8p11.2 podendo se manifestar de forma heterogênea como leucemia mieloide aguda, leucemia linfoblástica aguda B ou T, leucemia bifenotípica aguda ou neoplasia mieloproliferativa crônica com eosinofilia. Tal discrepância fenotípica deve-se aos diferentes genes de fusão associados ao FGFR1. Por exemplo, translocações envolvendo o gene BCR são associadas a leucemia linfoblástica aguda B, enquanto translocações com o gene ZMYM2 levam a leucemia linfoblástica T. **Descrição do caso:** MS, masculino, 67 anos, internado para tratamento de pneumonia, evoluiu com 31% de blastos em sangue periférico. Diagnosticado com leucemia mieloide aguda em setembro de 2024. Inicialmente, mielograma evidenciou hiperplasticidade de série granulocítica com eosinofilia e imunofenotipagem com 9% de blastos mieloides típicos. Cariótipo realizado na mesma ocasião demonstrou cariótipo complexo incluindo ganho do cromossomo 8 e deleção de parte do braço curto do cromossomo 8. De forma concordante, o resultado do FISH detectou 3 cópias dos genes RUNX1T1 (cromossomo 8) e PML (cromossomo 15) em 99% dos núcleos analisados. Tendo em vista resultados, avaliação complementar com painel NGS evidenciou fusão dos genes PML-FGFR1 e FISH para PDGFRA/PDGFRB/FGFR1 realizado em sangue periférico detectou 3 cópias da região D8Z2 e ganho de uma cópia do gene FGFR1 com rearranjo do gene (cromossomo 8) em 95% dos núcleos analisados. Paciente realizou tratamento oncológico com azacitidina e venetoclax, atingindo remissão citomorfológica e doença residual mensurável indetectável ao término do primeiro ciclo. Encaminhado para avaliação de transplante alogênico de medula óssea, o qual foi realizado após 5 ciclos. Evoluiu a óbito de complicações do procedimento. **Conclusão:** Devido a heterogeneidade clínica, o diagnóstico de neoplasias mieloides/linfoides com rearranjo