

Aguda de Células B (LLA-B). Realizado PCR BCR::ABL1 p190 e p210, não detectado. Submetido a estudo medular com aspirado medular seco e biópsia de medula óssea com celularidade acentuadamente aumentada para idade (100%), à custa de infiltração por células de aspecto imaturo. A pesquisa de infiltração do sistema nervoso central foi negativa. Feito o diagnóstico de LLA-B Ph negativo e optado por tratamento com protocolo R-HyperCVAD Augmented. Paciente atualmente no quarto ciclo, com doença residual mínima negativa. Exames de controle evidenciam resolução da disfunção renal (Ureia: 42, Creatinina 0,8) e da nefromegalia (rim direito medindo 12,0 cm no seu maior eixo e rim esquerdo medindo 12,1 cm no seu maior eixo). **Conclusão:** Nefromegalia e insuficiência renal aguda não oligúrica são manifestações incomuns de infiltração leucêmica. Quando há envolvimento renal, o achado de imagem mais comum é a presença de anormalidades parenquimatosas focais com múltiplas massas bilaterais, sendo a nefromegalia homogênea uma manifestação ainda mais rara. O impacto deste achado no prognóstico e no desfecho dos pacientes é inconclusivo e embora alguns estudos tenham relatado como preditor de desfecho desfavorável, outros sugeriram que o tamanho do rim como fator independente, quando ajustado para outros fatores prognósticos, não estava associado a uma pior sobrevida. O caso relatado é atípico e chama atenção para capacidade de infiltração neoplásica em tecidos extrahematopoiéticos não reconhecidos como santuários linfoides.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104618>

ID - 1620

NEUROTOXICIDADE POR METOTREXATO – RELATO DE CASO DE SÍNDROME STROKE-LIKE EM PACIENTE COM LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

LPG Gomes, PCS Pontes, BPCdC Correa,
CRdC Pires, LF da Cunha, IGC da Silveira,
IFM Vasconcelos, TA dos Santos, FL Nogueira,
ABF Glória

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

Introdução: Metotrexato (MTX) é um quimioterápico essencial no tratamento das leucemias linfoides agudas, sendo fundamental na profilaxia e no tratamento da infiltração de locais santuário, como o sistema nervoso central (SNC). No entanto, pode ser altamente neurotóxico. O mecanismo de neurotoxicidade não foi completamente elucidado, mas acredita-se estar relacionado à interrupção da homeostase do folato no SNC e/ou ao dano neuronal direto. As manifestações clínicas são geralmente subagudas, com apresentações diversas, como síndrome “stroke-like” (SLS), encefalopatia, convulsões e afasia. Na maioria dos casos, os sintomas são transitórios. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 24 anos, com diagnóstico de leucemia linfóide aguda B precursora, Philadelphia negativo, risco padrão, sem envolvimento de SNC, recebendo quimioterapia conforme o protocolo GBTLI-99 com

PEG-Asparaginase. Obteve remissão morfológica e DRM negativa por citometria de fluxo após indução, até então com boa tolerância ao esquema terapêutico. Durante a fase de consolidação, recebeu infusão de 2 g/m² de metotrexato intravenoso em 6h. Houve clareamento tardio do MTX, recebeu dez doses de ácido fólico 15 mg/m². Apresentou elevação de transaminases 8 vezes o limite superior da normalidade nos dias que se seguiram à infusão. Após 72h do fim da infusão evoluiu com disartria grave, paralisia facial completa, ataxia à direita e déficit motor distal em membro superior direito. Realizou tomografia de crânio sem alterações. Ressonância magnética de encéfalo mostrou hipersinal em T2/FLAIR e restrição à difusão na substância branca do centro semioval bilateralmente, achados compatíveis com leucoencefalopatia por MTX. Apresentou melhora progressiva dos déficits e resolução espontânea completa após 5 dias. Não recorreu com manifestações clínicas quando reexposto à droga. No momento, encontra-se em fase manutenção, sem sequelas. **Conclusão:** A síndrome “stroke-like” associada ao MTX ocorre geralmente 3 a 11 dias após administração intravenosa ou intratecal, manifestando-se com paresia, distúrbios de fala, alterações do estado mental e convulsões. O quadro é flutuante, com períodos de melhora e piora. A ressonância magnética revela alterações transitórias da substância branca, especialmente nas regiões frontal e parietal, sugerindo leucoencefalopatia. A difusão (DWI) é o método mais sensível na fase aguda, mostrando restrição em áreas correlacionadas aos déficits. O diagnóstico exige exclusão de outras causas. Fatores de risco incluem idade >10 anos, etnia hispânica, AST elevada e uso combinado de MTX intratecal, citarabina e ciclofosfamida. A recuperação costuma ocorrer em 1 a 4 dias, mas pode levar meses. O tratamento baseia-se em suporte clínico e monitorização neurológica. Há relatos do uso de dextrometorfano (antagonista NMDA) e aminofilina (antagonista da adenosina), porém sem evidência robusta, e a evolução autolimitada de muitos casos dispensa terapia farmacológica. Trata-se de manifestação rara, porém relevante, de neurotoxicidade em leucemia linfóide aguda. O reconhecimento precoce permite manejo adequado, garantindo vigilância intensiva. Apesar da apresentação dramática, a maioria dos pacientes apresenta resolução completa, sendo possível reintroduzir o MTX com segurança. Estudos futuros devem esclarecer mecanismos fisiopatológicos e definir condutas mais específicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104619>

ID - 518

NOVAS FRONTEIRAS NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: TERAPIAS ALVO E IMUNOTERAPIA

M Nunes Gil ^a, L de Moraes Franco ^b,
DD Gomes do Nascimento ^b,
GV de Souza Leite ^c, M Silva Araújo ^b,
M Alves Brandão ^d, J Alves dos Reis Neto ^b,
G Kendy Kizima ^e, L Simonsen Alencar ^b,
M Valente da Silva Brizzi ^b