

LNC, uma neoplasia mieloproliferativa rara, é de exclusão e baseia-se nos critérios da Organização Mundial da Saúde (WHO). Estes incluem neutrofilia persistente ($>25 \times 10^9/L$). Sendo assim, devemos afastar outras doenças mieloproliferativas como LMC e LMC atípica. Tendo isso como base, devemos descartar a LMC por meio da pesquisa da mutação BCR::ABL1, que deve ser negativa. Além disso, é necessário excluir LMC atípica, o que é feito através do hemograma, que tem como característica neutrofilia, sem desvio à esquerda e tem como composição 80% ou mais de neutrófilos e bastonetes. A investigação é complementada pela avaliação morfológica, na qual é vista hiper celularidade com predomínio de neutrófilos sem atipias. Já em relação ao NGS, a mutação do CSF3R é altamente sugestiva e outras mutações são analisadas para estratificação de risco. Após todas essas etapas, como feito no caso descrito, podemos afastar outras moléstias e diagnosticar a LNC. Sobre o tratamento, o único tratamento curativo é o transplante alogênico de medula óssea (TMO), porém não é indicado em pacientes policomórbidos e com idade avançada. Além disso, quando o paciente está sintomático podemos fazer tratamento citorreduzidor com hidroxiureia ou ruxolitinib. Tendo em vista o caso descrito, foi optado por tratamento citorreduzidor com hidroxiureia, pois o paciente não teria status para TMO. A resposta observada foi diminuição de leucócitos e melhora sintomas, demonstra a eficácia da terapia citorreduzidora neste contexto. **Conclusão:** O relato destaca a importância do uso de NGS na confirmação do diagnóstico e na estratificação de risco da LNC. Dessa forma, auxilia na escolha do tratamento, que deve ser individualizado para controle clínico e melhora da qualidade de vida do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104437>

ID - 1440

LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA COM MANIFESTAÇÃO CUTÂNEA SÍNDROME DE SWEET

G Barbosa Moreira ^a, PS Ribeiro Mafrá ^a,
L Pontes Reis ^a, G Barbosa Moreira ^b,
M Nunes Martins ^a, AC Cunha Rocha ^a,
F Pereira Mesquita ^a, P Neves de Abreu ^a,
T Rossi Botim ^a, PA Henriques Pedretti ^a

^a Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

^b FADIP, Ponte Nova, MG, Brasil

Introdução: O objetivo principal deste relato é detalhar uma manifestação cutânea atípica durante quimioterapia de indução em pacientes com LPA de risco intermediário. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 45 anos, história de câncer de mama tratada com RT e uso de Tomoxifeno admitida no serviço de hematologia com quadro de pancitopenia, equimoses espontâneas em coxas, sangramento gengival, hematoquezia e emagrecimento de 5 kg em 15 dias. O exame físico inicial demonstrou palidez cutâneo-mucosa, febre e hipotensão. Hemograma com anemia (Hb 7,4 g/dL), leucopenia (760 leucócitos/ μL) com presença de 7% de promielócitos e plaquetopenia (56.000/ μL). A investigação

medular confirmou o diagnóstico de LPA, com mielograma e biópsia evidenciando hiper celularidade (89,1%) e proliferação de promielócitos atípicos. A imunofenotipagem identificou fenótipos compatíveis (CD13++, CD33++, CD117+, cMPO++), cariótipo 46,XX,t(15;17)(q24;q21)[14]/46,XX[2] e a pesquisa molecular confirmou a translocação PML-RARA, enquanto outros marcadores como BCR-ABL, FLT3 e NPM1 foram negativos. A paciente iniciou a indução quimioterápica com ATRA (45 mg/m²) e daunorrubicina (110 mg em dias alternados totalizando 4 doses), com pausa temporária do ATRA por 3 dias devido ao aparecimento de placas eritematosas de aspecto vesicular em pele que evoluíram para nódulos dolorosos eritematosos em membro superiores, região cervical e pé direito associado a febre e intensa dor local. A biópsia identificou infiltrado neutrofilico intenso, sendo achado sugestivo de Síndrome de Sweet e afastado outras causas como infecções de partes moles e vasculite. Tratada com prednisona 40 mg/dia por 6 dias, com melhora clínica e cutânea significativa e cessação da febre. Ainda no cenário de indução a paciente evoluiu com trombose venosa superficial em veia cefálica de membro superior direito, necessitando uso de anticoagulação. Atualmente, a paciente encontra-se estável, afebril, com regressão das lesões cutâneas, após término da indução. **Conclusão:** O caso ilustra o desafio diagnóstico de uma manifestação cutânea atípica em contexto de uma indução quimioterápica de leucemia promielocítica aguda, com uso de drogas que podem cursar com farmacodermia, imunossupressão e infecções além de eventos imunológicos e trombóticos associados. A Síndrome de Sweet é uma doença inflamatória rara, caracterizada pelo surgimento abrupto de lesões cutâneas dolorosas (placas ou nódulos eritematosos, edematosos, com aspecto "pseudo vesicular") associadas a febre, leucocitose e infiltrado neutrofilico denso na pele. Foi descrita pela primeira vez em 1964 por Robert Sweet, sendo considerada uma reação de hipersensibilidade a estímulos variados, como infecções, neoplasias ou medicamentos. As principais manifestações incluem lesões cutâneas de aspecto a placas vermelhas ou púrpuras, bem demarcadas, frequentemente em face, pescoço, membros superiores e tronco (simulando infecções ou vasculite), febre (50-80% dos casos), dor local e artralgia. Pode acometer também mucosas levando a manifestações conjuntivais e orais. Confirmam o diagnóstico critérios clínicos e histopatológicos e a exclusão de outras causas (infecções, vasculite, pioderma gangrenoso).

Referência:

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 7th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104438>

ID - 1057

LMC COM MUTAÇÃO E459K RESISTENTE AO IMATINIBE E NILOTINIBE APRESENTANDO RMM APÓS 12 MESES DE TRATAMENTO COM PONATINIBE

GP de Mello Franco, SA Conceição, MCP Perez,
D Schreen, LLMML Sammour, TAdS Marcos,
EAd Santos, ML Fornazari, SRM de Mello,
MG Cliquet