

encontro aos relatos de Khan et al. (2018), no qual descreveram LLA-B em pacientes com MM em manutenção prolongada com lenalidomida, diagnosticada diante de citopenias inexplicadas. Além disso, Geyer et al. (2023) descreveu uma possível nova entidade biológica de LLA-B associada à lenalidomida, com perfil imunofenotípico semelhante ao do presente caso e potencial regressão após a retirada da droga. A ausência de alterações citogenéticas de alto risco e o fenótipo de precursor B sugerem envolvimento da lenalidomida na patogênese, possivelmente via degradação dos fatores de transcrição IKZF1 e IKZF3, reguladores da maturação de células B. A ausência de recuperação hematológica após suspensão do fármaco e a evolução para LLA-B destacam a importância da investigação precoce por biópsia de medula óssea em casos de citopenias persistentes.

Referências:

Khan N, Pawar T, Jindal V, Saleh A, Mahmoud F. Acute lymphoblastic leukemia following lenalidomide maintenance for multiple myeloma: two cases with unexpected presentation and good prognostic features. *Case Rep Hematol*. 2018;2018:6974683. doi:10.1155/2018/6974683.

Geyer JT, Saliba J, Wu Q, Cho HJ, Dogan A, Roshal M, et al. Lenalidomide-associated B-cell acute lymphoblastic leukemia: clinical and pathologic correlates and sensitivity to lenalidomide withdrawal. *Blood Adv*. 2023;7:2513-8. doi:10.1182/bloodadvances.2022008925.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104476>

ID - 2292

MANIFESTAÇÃO INCOMUM DE LEUCEMIA/LINFOMA LINFOBLÁSTICO B: RELATO DE CASO

AG Delgadillo, VC Queiroz, DM Nascimento, MM Santana, LEM Araújo, AHBB Oliveira, TC Ferreira, MCO Tavares, LN Chaer, IL Arce

Serviço de Hematologia, Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSPE), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Leucemia Linfoblástica Aguda B (LLA-B) representa cerca de 20% das leucemias agudas no adulto, sendo ainda mais incomum a apresentação com lesões osteolíticas, com poucos casos descritos na literatura. Relatamos um caso de LLA-B em adulto jovem com apresentação rara marcada por lesões osteolíticas. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 29 anos, previamente hígido, transferido para o HSPE em Fev/2025. Queixava-se de lombalgia progressiva desde Dez/2024, evoluindo com parestia de membros inferiores, febre, sudorese noturna e aumento do volume testicular esquerdo. A investigação inicial foi realizada em serviço externo, com resultado das biópsias de massa epidural em T2-T4 e orquiectomia compatível com diagnóstico de Linfoma Difuso de Grandes Células B. Após transferência, na urgência, devido ao quadro de compressão medular, o paciente foi submetido a protocolo R-CHOP. Em hemograma consecutivo foi observado anemia, plaquetopenia leve e leucocitose discreta com 16% de blastos, o que indicou estudo medular. O mielograma

evidenciou 39% de blastos e a imunofenotipagem confirmou LLA-B com marcadores CD10+, CD19+, CD34+ e TdT+; BCR:: ABL1 e FISH sem alterações. Revisão de lâminas do diagnóstico confirmou LLA-B. O paciente também apresentava importante comprometimento da função hepática com aumento de bilirrubinas e enzimas canaliculares. Em Tomografia Computadorizada (TC) de coluna foi observada uma lesão lítica em sacro e osso ilíaco direito. Consecutivo a R-CHOP, o paciente evoluiu com múltiplas, sucessivas e graves intercorrências infecciosas e clínicas como aplasia de medula prolongada, insuficiência hepática, desnutrição e sarcopenia. Teve necessidade de suporte intensivo, ventilatório, traqueostomia e diálise. Durante recuperação o paciente voltou a apresentar dor lombar progressiva. Novas TC de coluna, tórax e pelve revelaram novas e múltiplas lesões osteolíticas em vértebras, sacro, ossos ilíacos, fêmures e acunhamento de T11 com redução de 50% da altura de corpo vertebral, sem associação com hipercalcemia, além de múltiplos nódulos pulmonares que levaram a realização de pleurectomia e costectomia para investigação diagnóstica de processo infeccioso. Foram realizadas quimioterapias intratecais até negatificação de líquido e vários estudos medulares para monitoramento de DRM, sem evidência de doença ativa. Em Jun/2025, o hemograma voltou a apresentar 11% de blastos e piora das citopenias. O paciente evoluiu rapidamente para choque séptico refratário e óbito. O resultado de biópsias de pleura e arco costal evidenciou infiltração por LLA-B. **Conclusão:** A apresentação com lesões osteolíticas é incomum na LLA-B. A causa da osteólise não está bem estabelecida, pode decorrer de infiltração direta de blastos ou secreção de mediadores osteoclastogênicos (IL-1, IL-6, PGE2, TGF- α e PTHrP). Normalmente esta apresentação se dá em pacientes Philadelphia negativos, contudo comumente é relatado hipercalcemia. Não há evidência de que a presença de lesões osteolíticas em LLA-B em adultos signifique obrigatoriamente doença mais agressiva. O caso ilustra um quadro raro, agressivo e de difícil manejo, com infiltração óssea, testicular, de SNC, pleural e múltiplas complicações infecciosas. A LLA-B deve ser considerada no diagnóstico diferencial de osteólise difusa em adultos. O diagnóstico precoce, apoiado por imunofenotipagem, é fundamental, mas a evolução pode ser rapidamente fatal mesmo com tratamento de suporte adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104477>

ID - 1957

METAHEMOGLOBINEMIA INDUZIDA POR DAPSONA: UM RELATO DE CASO

S Navroski^a, ET Ortiz^a, JP Portich^a, LDC Rigoni^a, LDS Velasco^a, FB Fernandes^a, EML Ottoni^a, MFGM Fernandes^b

^a Hospital Moinhos de Vento (HMV), Porto Alegre, RS, Brasil

^b Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução: A metahemoglobina consiste na hemoglobina ligada ao ferro em estado férrico (Fe³⁺) ao invés do ferroso

(Fe2+). A metahemoglobina não possui capacidade de transportar oxigênio aos tecidos, podendo ocasionar cianose, dispneia e, em casos graves, óbito. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 44 anos com diagnóstico de leucemia mieloide aguda. Inicialmente tratada com quimioterapia de altas doses, teve recaída precoce e realizou transplante alogênico de células tronco hematopoiéticas haploidentico. Teve nova recaída 6 meses após o transplante, com nova remissão completa após quimioterapia de altas doses. Submetida a um segundo transplante alogênico não aparentado. Pelo histórico de alergia à sulfametoxazol, paciente utilizava dapsona como profilaxia pós-transplante. Procura atendimento por diarreia e dor abdominal. Diagnosticada doença enxerto contra o hospedeiro (DECH) overlap de trato gastrointestinal alto e baixo, pele e boca, sendo iniciado metilprednisona 2 mg/kg/dia e Ruxolitinib. Quatro dias após, apresentou quadro de dessaturação e cansaço. Realizada investigação com painel viral respiratório ampliado, laboratoriais (incluído galactomanana, G6PD e metahemoglobina), angiotomografia de tórax e culturais. Iniciado empiricamente cefepime e azitromicina no mesmo dia. Os resultados evidenciaram 13,8% de metahemoglobina, painel viral foi negativo, G6PD normal, angiotomografia sem tromboembolismo pulmonar. Suspensa dapsona por suspeita de metahemoglobinemia adquirida. Repetida dosagem de metahemoglobina um dia após suspensão da dapsona, tendo resultado de 4,2%. Paciente apresentou melhora do quadro ventilatório após suspensão da dapsona, não sendo necessário uso de outras medicações para tratamento. **Conclusão:** A metahemoglobinemia é uma condição que pode ter caráter hereditário ou adquirido, sendo o último o mais comum. Dentre as causas da forma adquirida estão o uso de anestésicos tópicos (como lidocaína e benzocaína), dapsona e rasburicase. Conforme série de 138 casos de metahemoglobinemia publicados por Ash-Bernal et al., a dapsona foi apontada em 42% dos casos, sendo, portanto, causa importante de metahemoglobinemia. Para tratamento, além da suspensão de medicações acima citadas, pode-se lançar mão de azul de metileno, ácido ascórbico (especialmente se deficiência de G6PD ou causa hereditária) e exsanguineotransfusão (em casos refratários e graves). Tendo em vista o uso frequente de dapsona, rasburicase e até anestésicos em pacientes hematológicos, a metahemoglobinemia deve ser considerada em caso de dispneia, cianose ou dessaturação, pois trata-se de uma condição potencialmente fatal, mas tratável.

Referências:

1. Prchal JT. Methemoglobinemia and other dyshemoglobinemias. In: Kaushansky K, Lichtman MA, Prchal JT, et al, editors. Williams Hematology. 10th ed. New York: McGraw Hill; 2021. p. 1100-13.
2. Kane GC, Hoehn SM, Behrenbeck TR, Mulvagh SL. Benzocaine-induced methemoglobinemia based on the Mayo Clinic experience from 28 478 transesophageal echocardiograms: incidence, outcomes, and predisposing factors. *Arch Intern Med.* 2007;167:1977-82. doi:10.1001/archinte.167.18.1977.
3. Ash-Bernal R, Wise R, Wright SM. Acquired methemoglobinemia: a retrospective series of 138 cases at 2 teaching hospitals. *Medicine (Baltimore).* 2004;83(5):265-73. doi:10.1097/01.md.0000141096.00377.3f.
4. Browning LA, Kruse JA. Hemolysis and methemoglobinemia secondary to rasburicase administration. *Ann Pharmacother.* 2005;39:1932-5.
5. Jaffe ER, Neumann G. A comparison of the effect of menadione, methylene blue and ascorbic acid on the reduction of methemoglobin in vivo. *Nature.* 1964;202:607-8. doi:10.1038/202607a0.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104478>

ID - 2464

SÍNDROME MIELODISPLÁSICA COM MUTAÇÃO BIALÉLICA EM TP53 APÓS MANUTENÇÃO COM LENALIDOMIDA EM PACIENTE COM MIELOMA MÚLTIPLO.

F Martini, FM Nucci, ACdAA Lima, GMdS Sardinha, RLR Baptista, RdC Araujo, CFM Silva

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: As neoplasias mieloides relacionadas à terapia (t-MN) são complicações graves do tratamento citotóxico, representando 10–20% dos casos de Síndrome Mielodisplásica (SMD)/ Leucemia Mielóide Aguda (LMA). Frequentemente associam-se a cariótipo complexo e mutações TP53, características que conferem mau prognóstico e refratariedade terapêutica. Evidências indicam que mutações patogênicas, especialmente em TP53, podem estar presentes anos antes do diagnóstico, em contexto de hematopoiese clonal (CHIP), sendo selecionadas por quimioterapia, radioterapia ou agentes imunomoduladores. A lenalidomida, amplamente utilizada no mieloma múltiplo (MM) como manutenção pós-TCTH, foi associada à expansão de clones TP53-mutados e à aceleração da evolução para t-MN (Sperling et al., Blood, 2022). O objetivo deste trabalho é descrever um caso evolução de MM tratado com lenalidomida para t-MN TP53-mutada, com mielofibrose e leucemização agressiva. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 48 anos, com diagnóstico de MM IgG kappa. Foi iniciado esquema VRd (lenalidomida, bortezomibe e dexametasona) por 4 ciclos, com resposta parcial, seguido de TCTH autólogo e dois ciclos de consolidação, alcançando resposta molecular completa em dezembro/2020. A lenalidomida foi reiniciada em agosto/2021, mantendo remissão até outubro/2022, quando perdeu seguimento. Em novembro/2024, retornou com recidiva de doença, já em tratamento de segunda linha com carfilzomibe, daratumumabe e dexametasona. Evoluiu com anemia e trombocitopenia refratária, sendo cogitada síndrome de Evans, porém sem resposta ao tratamento instituído. Realizou biópsia de medula óssea, que evidenciou mielofibrose grau 3, cariótipo complexo e mutação bialélica em TP53, sem blastos. Dois meses depois, nova biópsia revelou SMD hiperfibrosante leucemizada, com 28% de blastos e persistência da mutação TP53. Iniciado tratamento com azacitidina e venetoclax, mas com rápida progressão e óbito. **Conclusão:** Estudos mostram que a lenalidomida exerce efeito seletivo sobre clones TP53-mutados, favorecendo sua expansão e evolução para t-MN,