

FGFR1 pode ser atrasado ou erroneamente classificado. Anormalidades associadas ao FGFR1 podem ocorrer a despeito de eosinofilia, dificultando a hipótese clínica. Avaliação por FISH deve ser realizada em pacientes com a translocação do 8p para confirmação do rearranjo FGFR1. Não há terapia de indução padrão estabelecida e estudos sugerem possível resistência do rearranjo FGFR1 a quimioterapia nas neoplasias mieloides. Ponatinib, um inibidor de tirosina quinase de terceira geração possui alta afinidade pelo rearranjo FGFR1, sendo uma opção de tratamento associada a quimioterapia para possibilitar o transplante alogênico de medula óssea. Mais estudos são necessários para determinar a melhor combinação do Ponatinib com quimioterapia e até mesmo o uso como terapia de manutenção em contexto pós transplante. A leucemia mieloide aguda com rearranjo FGFR1 é uma doença rara e agressiva. Assertividade do diagnóstico é de suma importância tendo em vista que, até a presente data, a única possibilidade de cura destes pacientes é o transplante alogênico de medula óssea.

Referência:

Strati P, Tang G, Duose DY, Mallampati S, Luthra R, Patel KP, et al. Myeloid/lymphoid neoplasms with FGFR1 rearrangement. *Leuk Lymphoma*. 2017;59(4):1017-20. doi:10.1080/10428194.2017.1397663.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104584>

ID - 91

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COM BASOFILIA, CARIÓTIPO COMPLEXO E CROMOSSOMO PHILADELPHIA: UM CASO DESAFIADOR EM PACIENTE IDOSA

RMS Jn-Louis^a, HO Marques^b,
LNM de Passos^{a,b}, RH Perdiz-Watanabe^b,
VSQ Dini^b, ND de Araújo^{a,b}, WVFK Sposina^b,
TA de Lima^{b,c}, IC de Freitas^a, AG da Costa^{a,d}

^a Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Hematologia, Universidade do Estado do Amazonas (PPGH-UEA), Manaus, AM, Brasil

^b Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, AM, Brasil

^c Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM, Brasil

^d Pós-Graduação em Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

Introdução: A Leucemia Mieloide Aguda é uma neoplasia hematológica complexa, sendo a apresentação com basofilia predominante muito rara, e está comumente associada a anomalias citogenéticas como t(6;9)(p22;q34) ou inv(16)(p13q22). Casos com rearranjo BCR::ABL1 representam menos de 1%, enquanto cariótipos hiperdiploides, geralmente com trissomias dos cromossomos 8, 21, 19, 13 e 14, ocorrem em

menos de 2% dos casos. **Descrição do caso:** Paciente feminina de 76 anos, referida para esclarecimento de uma leucocitose de 22.000/ μ L identificada durante uma avaliação pré-operatória para catarata. Dois meses depois, procurou a urgência com quadro de duas semanas de evolução, apresentando dispnéia de esforço, calafrio, sonolência, febre não aferida, sem adenomegalia, porém com espaço de Traube ocupado. Permaneceu internada durante duas semanas por infecção pulmonar, onde recebeu antibioticoterapia. O hemograma no ingresso revelou hemoglobina (Hb): 8.2 g/dL; leucócitos totais (WBC): 47.560/ μ L; blastos: 35%, e plaquetas (PLT): 91.000/ μ L. Foi solicitada avaliação de urgência com hematologista e o novo hemograma revelou Hb: 8.6 g/dL; WBC: 47.020/ μ L; blastos: 16%; metamielócito: 1%, mielócito: 1%; basófilos: 27% e PLT: 84.000/ μ L. Oito dias depois foi avaliada por hematologista, que solicitou exames e indicou transfusão. O hemograma revelou Hb: 10.7 g/dL, WBC: 93.210/ μ L; blastos: 22%; metamielócitos: 2%; basófilos: 33% e PLT: 50.000/ μ L; com sorologia e bioquímica normal a exceção de DHL (1.475 U/L). O mielograma revelou hipocelularidade nas séries eritrocitária, linfoplasmocítica e monocítica macrofágica; série megacariocítica ausente e série granulocítica hiperclular com predomínio de basófilos (42.8%) imaturos e maduros e blastos (46.8%). A imunofenotipagem demonstrou a presença de 70% de blastos, células de tamanho médio, moderada complexidade e expressão de CD45 com o seguinte fenótipo da linhagem mieloide: cMPO, CD117, CD13, CD33, CD15, CD11b; antígenos de imaturidade: CD38 e CD34 e com expressão aberrante de CD7. Na análise molecular por RT-PCR, não foram detectados os rearranjos RUNX1::RUNX1T1 [t(8;21)(q22;q22)], PML::RARA [t(15;17)(q24;q21)] e CBFβ::MYH11 [inv(16)(p13q22)], enquanto foi identificada a presença do transcrito BCR::ABL1 p210, compatível com a translocação t(9;22)(q34;q11.2), conhecida como cromossomo Philadelphia (Ph). Também foi realizado o cariótipo, o qual revelou a fórmula cromossômica 53,XX,+7,+8,+9,+10,+16,+19,+20[18]/46,XX[2], indicando hiperdiploidia, decorrente de trissomias dos cromossomos 7, 8, 9, 10, 16, 19 e 20 em 18 metáfases, além de duas metáfases com cariótipo normal. Três dias depois, paciente estável, encaminhada ao HEMOAM para iniciar tratamento de citorredutor com hidroxíureia com WBC: 104.000/ μ L, basófilos: 30% e blastos: 40% no ingresso. Durante a internação permaneceu estável com boa resposta ao tratamento, recebendo alta para seguir em acompanhamento ambulatorial, com WBC: 48.370/ μ L, blastos: 36% e basófilos: 43%. No retorno, três dias depois da alta, estava estável com WBC: 24.190/ μ L, blastos: 64% e basófilos: 5%. Contudo, dez dias após, seu quadro agravou, culminando em sepse e falência multiorgânica, levando ao óbito. **Conclusão:** Este caso sublinha a agressividade da LMA com múltiplos fatores de risco, e os desafios diagnósticos e terapêuticos em pacientes idosos com comorbidades; reforça-se a necessidade de estratificação detalhada de risco e a busca contínua por terapias direcionadas para essas apresentações de LMA de alto risco.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104585>