

ID - 3340

LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA EM PACIENTE COM REAÇÃO HANSÊNICA TIPO 2: RELATO DE CASO

G Cecchetti, R Romano, MR Modesto,
GU Duarte, MRC Pereira, GL Macedo,
CC Miranda, TC Siqueira, NWM França,
ELO Coletto, S Freitas, EC Nunes

*Complexo Hospital de Clínicas (CHC), Universidade
Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil*

Objetivo: Descrever caso de paciente com hanseníase multibacilar prévia, em uso de talidomida, que apresentou reação hansênica tipo 2 concomitante ao diagnóstico de leucemia mieloide aguda (LMA), discutindo aspectos diagnósticos e terapêuticos frente à sobreposição das condições. **Materiais e métodos:** Revisão de dados clínicos, laboratoriais, histopatológicos, microbiológicos e de imagem obtidos de prontuário eletrônico, organizados cronologicamente desde a admissão até a alta hospitalar. **Descrição do caso:** Mulher, 42 anos, portadora de hanseníase multibacilar tratada previamente com PQT, uso crônico de talidomida e corticoterapia eventual para reação hansênica. Procurou atendimento por dor abdominal crônica com piora recente, epístaxe volumosa e hematêmese. Exame físico: hipocorada, icterica, esplenomegalia (21 cm) e lesão ulcerada em lábio maior esquerdo. Hemograma: anemia grave, plaquetopenia e leucocitose blástica. Imunofenotipagem: 92% de blastos de linhagem mieloide imatura, com expressão aberrante de CD7, CD56 e CD36. Biópsia de medula: hiperplasia com predomínio de blastos; IHQ compatível com LMA. Cariótipo: 46,XX; NPM1 e FLT3 negativos. Classificada como LMA risco intermediário, iniciou indução 7+3 (citarabina + daunorrubicina). Durante internação, lesões cutâneas dolorosas e difusas, inicialmente atribuídas à reação hansênica, pioraram após suspensão de talidomida. Prednisona 40 mg/dia foi introduzida, com melhora. No D10 de quimioterapia, desenvolveu diarreia aquosa e febre, TC abdominal sugeriu biliopatia portal por transformação cavernomatosa da veia porta. No mesmo período, identificada *Strongyloides* disseminada, motivando suspensão de prednisona e início de ivermectina. Evoluiu com neutropenia febril prolongada, necessidade de escalonamento antibiótico e suspeita de *Fusarium* cutâneo, iniciando voriconazol. Houve nova piora cutânea no D24, com reintrodução de prednisona 1 mg/kg e talidomida 200 mg/dia. Apresentou taquidispnéia, múltiplos nódulos pulmonares na TC, sugerindo acometimento infeccioso, e instabilidade respiratória no D25, necessitando O₂ suplementar e UTI. Após melhora clínica progressiva, recebeu alta no D30 afebril, com regressão das lesões cutâneas e estabilidade clínica. **Discussão:** A coexistência de LMA e reação hansênica tipo 2 representa desafio terapêutico, pois o controle da inflamação hansênica depende de imunossupressão, enquanto a LMA exige quimioterapia mieloablativa e suporte imunológico. A imunossupressão exacerba o risco de infecções oportunistas, como *Strongyloides* disseminada e *Fusarium*, ambas presentes neste caso. A decisão de suspender e reintroduzir corticoides foi guiada pelo balanço entre risco infeccioso e controle da reação

hansênica. O manejo multidisciplinar (hematologia, dermatologia, infectologia, hepatologia e pneumologia) foi fundamental para o desfecho favorável inicial. **Conclusão:** O caso evidencia a complexidade diagnóstica e terapêutica de pacientes com LMA e reação hansênica tipo 2 concomitantes, ressaltando a importância de abordagem individualizada para controle da inflamação, prevenção de infecções graves e manutenção da terapia antileucêmica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104588>

ID - 3150

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EM PACIENTE COM SÍNDROME LI-FRAUMENI: UM RELATO DE CASO

C Barros Abate Dantas, JP Ribeiro Amaral,
L Januário Salgado, M Petrolli Silveira de Souza

*Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVAS), Pouso
Alegre, MG, Brasil*

Objetivos: Relatar o caso de uma paciente portadora de Síndrome Li-Fraumeni com história oncológica prévia, que desenvolveu quadro de Leucemia Mieloide Aguda. **Materiais e métodos:** Paciente do sexo feminino, 57 anos, portadora de hipotireoidismo em tratamento irregular e síndrome Li-Fraumeni. Possui antecedente de câncer de mama bilateral e leiomiossarcoma abdominal. Procurou atendimento médico devido a quadro de astenia e fadiga, sendo identificado pancitopenia ao hemograma. Frente ao achado, foi realizado mielograma que evidenciou infiltração de 46% de blastos e biópsia de medula óssea que confirmou o diagnóstico de Leucemia Mieloide Aguda. Diante disso, foi internada e submetida a quimioterapia de indução conforme esquema 5+3. **Resultados:** Após o término do protocolo quimioterápico, a paciente evoluiu com quadro de neutropenia febril de foco pulmonar de acordo com tomografia de tórax - que demonstrou opacidades em vidro fosco bilateral. Dessa forma, foi iniciado tratamento com antibioticoterapia. Durante a internação, apresentou parada cardiorrespiratória, sendo mantida em leito de terapia intensiva, estável hemodinamicamente às custas de drogas vasoativas. Paciente apresentou-se em recuperação medular do ponto de vista hematológico, com possibilidade de remissão da doença. No entanto, evoluiu clinicamente em estado gravíssimo, com disfunção de múltiplos órgãos, o que motivou a redefinição da linha de cuidado em conjunto à equipe de cuidados paliativos e aos familiares. **Discussão:** A Síndrome Li-Fraumeni é uma síndrome genética, autossômica dominante, associada a mutações do gene TP53. Pacientes portadores apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de diversos tipos de câncer, incluindo leucemias como LMA e mielodisplasias, embora sejam menos comuns que tumores sólidos e leucemias linfóides. No entanto, como no caso relatado, a Leucemia Mieloide Aguda é frequentemente descrita em portadores de síndrome Li-Fraumeni com histórico de tratamentos oncológicos prévios, devido ao seu potencial genotóxico. Além disso, é importante destacar que a identificação da mutação TP53