

sobre mecanismos novos e não explícitos relacionados aos inibidores IGF1R-IRS1/2, enquanto o linsitinibe modula processos moleculares relacionados à biologia de RNAs, o NT157 afeta profundamente a metabolismos energético celular.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.268>

267

LEUCEMIA AGUDA PROMIELOCÍTICA COM CARDIOTOXICIDADE AGUDA GRAVE POR ANTRACICLINA E QTc PROLONGADO EM USO DE TRIÓXIDO DE ARSÊNICO: RELATO DE CASO



M.R. Costa ^{a,b}, A.L.C. Rodrigues ^a, T.F.L. Fonseca ^a, I.G. Nobre ^a, R.E.O. Guimarães ^{a,b}, H.M. Oliveira ^a, I.O. Dias ^{a,b}, M.A. Carneiro ^{a,b}, F.S.D. Santos ^{a,b}, G.V.C. Freire ^a

^a Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Paciente masculino, 55 anos, hipertenso, apresentou astenia, sangramento gengival e petéquias, sem febre. Pancitopenia (hemoglobina 8,3/leucócitos global 1.080/neutrófilos 151/plaquetas 16.000). Mielograma: 48% de promielócitos atípicos e bastonetes de Auer. Imunofenotipagem: 51,2% de blastos mieloides. PML-RARa positivo, BCR-ABL e NPM1 negativos. Cariótipo: 46, XY, t (15;17)(24;q21)[12]/46,XY[8]. Diagnóstico de Leucemia Aguda Promielocítica. Indução com ácido transretinóico (ATRA) 45 mg/m²/dia por 30 dias e Idar-rubicina 12 mg/m² D2, D4, D6, D8. Profilaxia para síndrome do ATRA com prednisona 80 mg/dia. Avaliação cardiológica pré-tratamento: troponina I ultrassensível 3,6 ng/mL, NT-pro-BNP 366,6 ng/mL, fração de ejeção do VE (FEVE) 72%, strain longitudinal do VE (SLVE) - 21,6%. ECG mostrava ritmo sinusal, bloqueio completo de ramo direito, bloqueio da divisão anterossuperior esquerda, QRS alargado (130 ms) e intervalo QT corrigido (iQTc) normal (448 ms). No D15 da indução, paciente intercorreu com flutter atrial 2:1 (frequência ventricular 136 bpm), sendo realizada cardioversão elétrica com retorno ao ritmo sinusal; iniciada amiodarona 200 mg TID; realizado ecocardiograma (ECO) transesofágico na ocasião, com FEVE 60%, sem trombos ou novas alterações. No D17, apresentou taquidispnéia súbita, ortopnéia, esforço respiratório, escarro róseo, e crepitações pulmonares difusas. Novo ECO mostrou FEVE 26%, hipocinesia difusa grave e insuficiência mitral importante; NT-pro-BNP 9366 ng/mL; troponina 1802 ng/mL. Diagnóstico de insuficiência cardíaca aguda por cardiotoxicidade. Manejo inicial com VNI intermitente, dobutamina e diureticoterapia; iniciados posteriormente captopril, espironolactona e carvedilol. Evoluiu com melhora clínica, porém recorreu com flutter atrial, mantendo FC alta (130-140 bpm) em uso de amiodarona; anticoagulado com edoxabana. Mielograma pós indução com remissão medular completa. Proposto regime de consolidação com ATRA 50 mg VO BID (15 dias, 7 blocos) e trióxido de arsênico (ATO) 15 mg EV MID (5 dias por semana por 4 semanas, 4 blocos). Paciente mantendo iQTc alargado (495 ms); reduzida a dose de amiodarona e realizado monitoramento diário do iQTc e de íons durante o uso de ATO.

Após 3º bloco de ATRA, realizado estudo eletrofisiológico que confirmou flutter atrial, realizada ablação por radiofrequência com sucesso. Paciente tolerou bem restante do tratamento. Manteve remissão medular e ritmo sinusal. Apresentou melhora gradual da função cardíaca; ECO 3 meses após término da consolidação mostrando FEVE 70% e SLVE - 20,6%. **Discussão:** Cardiotoxicidade aguda secundária à antraciclina caracteriza-se habitualmente por arritmias supraventriculares (ASV) e disfunção ventricular sistólica. Este caso exemplifica a ocorrência de ASV e documenta a instalação hiperaguda de disfunção ventricular sistólica. 25 a 60% dos pacientes em uso de ATO apresentam iQTc > 500 ms, com incidência de torsades de pointes de 2,5%. Recomenda-se monitorar o iQTc e suspender outras drogas que prolongam o iQTc durante o uso de ATO. Flutter atrial com necessidade de amiodarona (que alarga o iQTc) para controle de FC complicou o manejo deste paciente. O cuidado interdisciplinar (hematológico e cardiológico) foi essencial para a conclusão do tratamento oncológico em vigência de cardiotoxicidade grave.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.269>

268

LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA PH+ EM ADULTO: RELATO DE CASO



P.L. Filgueiras, G.C.O. Souza, A.H.A. Resende, L.S. Oliveira, P.C.C. Bariani, R.M.S. Soares, R.S. Melo, T.E. Gonçalves, J.P.L. Silva

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução: Linfoma/Leucemia Linfooblástica Aguda (LLA) pertence às neoplasias hematológicas de linhagem linfoide, amplamente dividida em células B, células T e NK. O sistema de classificação de World Health Organization (WHO) utiliza imunofenótipo e achados citogenéticos e moleculares para categorizar a LLA, uma vez que estes estão associados a distintos fenótipos, marcadores prognósticos e influência nas escolhas de tratamento. A translocação entre os loci 9q34 e 22q11.2 gera um gene de fusão BCR-ABL1, que resulta em uma proteína tirosina quinase constitucionalmente ativa. A recorrência deste rearranjo e a existência de tratamento alvo com inibidores tirosina quinase (TKI), fazem a LLA-B com t(9;22), BCR-ABL1 (LLA Ph+) uma subclasse de relevância clínica e terapêutica. **Caso clínico:** J.C.Z.G., 42 anos, feminino, admitida em maio de 2020 por sangramentos muco-cutâneos e astenia de início agudo. À triagem inicial, apresentava anemia normocrômica e normocítica e placentopenia. Hematoscopia de sangue periférico revelou presença de 52% de blastos. Mielograma evidenciou 70% de blastos de tamanho pequeno a intermediário, com alta relação núcleo-citoplasmática, citoplasma basofílico e agranular, núcleo de cromatina intermediária com 1 a 2 nucléolos; as demais séries hematopoieticas estavam reduzidas e a coloração para mieloperoxidase, negativa. Imunofenotipagem mostrou marcadores compatíveis com LLA do tipo comum: CD45+ (DIM), CD34+, CD117-, CD19+, CD20+, cCD79A+, CD10+, CD66+, CD38-, CD58+, CD13+, CD33-, KAPPA-, LAMBDA-, cTdT+, CD22+,

cIGM-, CD81+, NG2-, CD15-, CD21-, CD123-, CD24+, CD9+, cCD3-, CD3-, cMPO-. A elevada expressão de CD66+ sugeriu a possibilidade de LLA Ph+. O cariótipo de medula óssea foi inconclusivo. Realizado RT-PCR para BCR-ABL1 que resultou positivo do tipo 190p. Diante da confirmação de LLA Ph+, iniciado protocolo GRAAPH-2005, composto de Imatinibe (TKI) e HyperCVAD. Apresentou resposta hematológica completa após ciclo 1 bloco A do GRAAPH-2015. Infelizmente, durante bloco B, apresentou intercorrência infecciosa com evolução para óbito. **Discussão:** O cromossomo Filadélfia (Ph), que contém a t(9;22), é observado em aproximadamente 5 por cento das LLA nas crianças, 25% nos adultos e em 50% nos maiores de 50 anos. Os achados clínicos e morfológicos são semelhantes aos outros tipos de LLA-B. A presença de BCR-ABL1 é um marcador prognóstico associada com resultados adversos, como menor taxa de remissão hematológica completa e baixa sobrevida livre de eventos em 5 anos. Porém, a inclusão dos TKI melhorou consideravelmente os resultados, uma vez que induz maiores taxas de remissão e melhores taxas de sobrevida, também em pacientes idosos. Atualmente, a base da terapia de indução é o tratamento com TKI, com ou sem quimioterapia, seguido por procedimentos de consolidação. A identificação precoce do cromossomo Ph e/ou o rearranjo BCR-ABL1 nas LLA-B, preferencialmente ao diagnóstico, durante a pré-fase com corticoesteroides, permite otimizar o manejo destes pacientes. A investigação diagnóstica pode ser realizada com técnicas como cariótipo, FISH ou RT-PCR. Este último permite também definir o tipo de transcrição (p190 ou p210), quantificar os níveis de BCR-ABL1 e monitorar doença residual mensurável durante o curso da doença. **Conclusão:** No advento de TKI, é mandatória a definição da presença do rearranjo BCR-ABL1 na investigação diagnóstica mínima para todos os pacientes com LLA-B.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.270>

269

**LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA
PHILADELPHIA POSITIVO DE LINHAGEM B:
RELATO DE CASO**



B.N. Silva, M.F.B. Felipe, M.L. Martins, R.G. Dias, T.S. Nascimento, K.R.L. Alves

Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: As Leucemias Agudas são neoplasias de células precursoras linfo-hematopoiética que resultam no acúmulo de precursores mieloides ou linfoides primitivos na medula óssea, sangue e outros tecidos. As Leucemias Linfoblásticas Agudas (LLA) são classificadas na categoria de neoplasias de linhagem B ou T. As LLA do tipo B são classificadas em pró-B, B comum, pré-B, B madura, de acordo com o grau de maturação da célula. Seu prognóstico é determinado pela idade do paciente, pelo imunofenótipo e pelas alterações citogenéticas. Além disso, existe a chamada LLA Philadelphia positivo (LLA Ph+), caracterizada pela positividade para os genes BCR/ABL, detectado por análise citogenética, e que, geralmente, indica pior prognóstico para a doença. **Relato do caso:** Mulher, 26 anos, história familiar de leucemia, sem

comorbidades, procurou atendimento queixando-se de dor lombar. Evoluiu com queixa de dor torácica com piora ao respirar e ao movimento, sem resolução do quadro anterior. Desde então mantém dispneia, astenia e cansaço aos mínimos esforços. Alteração no hemograma evidenciou: Hemoglobina 7,3 - Hematócrito 20,9 - VCM 102,5 - Glóbulos brancos 383.300 (Bastonetas 3.833 Segmentados 3.833 Linfócito 191.650 e Monócito 3.833 Blastos 47%) plaquetas 29.000, demonstrando leucocitose intensa com blastos em sangue periférico e bicipopenia. Relatou visão turva, fraqueza intensa e dispneia ao ser internada. Através de imunofenotipagem comprovou LLA de Linhagem B comum - 95,7% blastos, CD45 intermediário, CD34 parcial, CD19+, CD10+, CD20 parcial, CD22 parcial, CD24 parcial, CD38 parcial, CD58 parcial, CD66c parcial, cCD79a parcial fraco e TdT parcial, além de detecção do gene BCR/ABL por método PCR. Durante a internação apresentou quadro de anemia sintomática e leucostase - manifestada como síncope, queda da saturação, taquicardia e hipotensão - sendo então encaminhada ao CTI. Apresentou boa evolução clínica após início de tratamento quimioterápico com urgência. Atualmente segue tratamento oncológico - protocolo Hyper-CVAD e imatinibe. Aguarda tipagem de HLA (sigla em inglês Human Leukocyte Antigen) e busca doadores para possível transplante alógênico de medula óssea. **Discussão:** A presença do gene BCR/ABL é mais prevalente com o aumento da idade e a adição de um inibidor de tirosina quinase ao tratamento resulta em uma melhora da taxa de remissão da doença, sendo assim, a paciente está indicada a esse protocolo de tratamento. Além da presença do cromossomo Ph+, a apresentação com uma contagem de leucócitos superior a 100.000 confere pior prognóstico e é indicado transplante de células tronco hematopoéticas (TCTH) como consolidação e opção curativa. **Conclusão:** O caso de LLA de linhagem de células B relata uma paciente que não se enquadra no perfil epidemiológico típico, sexo feminino, jovem adulta. Importante perceber que essa paciente possui um mau prognóstico devido a situação de início de seu quadro clínico e o diagnóstico de LLA Ph1 positivo. Recomenda-se o uso de inibidor de tirosina quinase associado à quimioterapia convencional, além da realização de TCTH de doador HLA-compatível. O tratamento e seguimento incluem profilaxia de sistema nervoso central e controle molecular visando alcançar remissão molecular completa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.271>

270

**LEUCEMIA LINFOCÍTICA AGUDA B EM
ADULTO SE APRESENTANDO COM
SÍNDROME DE CRIAAGLUTININAS AO
DIAGNÓSTICO**



R. Galli, A.C. Ronconi, L.C.G. Trindade, L.M.C. Borges, F.M. Alves, L.F. Soares, E.C. Nunes, B. Stefanello, R.M. Bendlin

Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Relatar quadro de síndrome de crioaglutininas presente ao diagnóstico de leucemia linfocítica aguda B em paciente adulto. **Relato do caso:** Paciente