

18 receberam interferon alfa (IFN) e 1 hidroxiureia. Dentre as que estavam em resposta molecular maior/profunda no início da gestação e suspenderam o Inibidor de Tirosina Quinase (ITK), 63% perderam resposta e dessas, 90% recuperaram após reintrodução. Nenhuma evoluiu com progressão ou óbito. Complicações ocorreram em 37% de todas as gestações: 9 abortos, 3 prematuros, 3 doenças hipertensivas específicas da gravidez, 1 descolamento de placenta e 1 sofrimento fetal. A concepção ocorreu em vigência de ITK em 60% das gestações e 52% delas evoluíram com complicações, incluindo 2 mal formações fetais (encefalocele com ausência de vermis cerebelar e hidrocele). **Discussão:** A literatura é escassa no que se refere ao desfecho da LMC em mulheres que engravidam. Este é o primeiro estudo que avalia a gestação como fator de risco para progressão/óbito, comparando gestantes e não gestantes numa mesma coorte. Apesar da gestação não apresentar impacto nos desfechos, mulheres que apresentam gestação de forma não planejada têm maior chance de não aderência e, conseqüentemente, pior SLP. Diversos estudos já observaram que a não aderência ao tratamento aumenta a chance de falha de tratamento, bem como o risco de progressão porém, não há relatos de que gestação não planejada é alerta para não aderência. A taxa de perda de resposta e a sua recuperação após reintrodução do ITK foi semelhante à encontrada na literatura. Com a possibilidade atual de manutenção da remissão pós interrupção do tratamento, abre possibilidade para o planejamento da gestação desde o início do diagnóstico da LMC. Não há consenso quanto ao melhor tratamento da LMC durante a gestação, mas sabe-se que leucaférese e IFN são seguros; enquanto a hidroxiureia e ITK devem ser evitados pelo risco de teratogenicidade e complicação gestacional. **Conclusão:** A gravidez em si não interfere nos desfechos da LMC a longo prazo, no entanto, as mulheres que têm uma gravidez não planejada apresentam maior risco de não adesão, bem como progressão e morte devido à LMC e merecem uma abordagem especial.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.213>

213

LEUCEMIA MIELOMONOCÍTICA CRÔNICA: RELATO DE CASO DE EVOLUÇÃO CLONAL COM PRESENÇA DE ISOCROMOSSOMO 17Q

T.E. Gonçalves, A.H.A. Resende, L.S. Oliveira,
P.C.C. Bariani, P.L. Filgueiras, R.M.S. Soares,
R.S. Melo, D.C. Stocco, P.M.M. Garibaldi, L.C.
Palma

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

Introdução: A Leucemia Mielomonocítica Crônica (LMMC) representa uma neoplasia hematológica com características clínicas e patológicas interpostas entre as Neoplasias Mieloproliferativas (NMP) e Síndromes Mielodisplásicas (SMD), caracterizada por monocitose absoluta ($> 1.000/\mu\text{L}$) e relativa ($> 10\%$ do total de leucócitos) no sangue periférico e displasia da linhagem mielóide na medula óssea (MO). O objetivo é relatar um caso de LMMC com alteração citogenética específica e

evolução desfavorável em seguimento no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto (HCRP). **Material e métodos:** Coleta de dados de prontuário clínico. **Relato de caso:** Homem, 73 anos, assintomático, encaminhado em janeiro de 2018 à Hematologia do HCRP devido à leucocitose, com desvio escalonado e monocitose absoluta. Realizado mielograma com achado de série granulocítica hiperclerular e ausência de displasia e excesso de blastos ($< 5\%$). A biópsia de MO mostrava-se hiperclerular para a idade com aumento absoluto da celularidade da série granulocítica e sinais de displasia nas séries granulocítica e megacariocítica. O cariótipo da MO era 46, XY. Prosseguiu-se a investigação com realização da pesquisa qualitativa de BCR-ABL1, mutação V617F do gene JAK2, mutação do éxon 9 do gene da Calreticulina (CALR) e mutação do gene CSF3R, todas com resultados negativos. Em maio de 2019, paciente evoluiu com monocitose relativa no sangue periférico sendo definido o diagnóstico de Leucemia Mielomonocítica Crônica. Devido à elevação progressiva do número dos leucócitos e esplenomegalia sintomática, iniciado Hidroxiureia para citorredução com resolução. Após 12 meses, apresentou nova piora laboratorial e clínica a despeito da hidroxiureia sendo realizada nova avaliação medular com achado de displasia granulocítica e excesso de blastos (8%). O cariótipo de MO evidenciou população clonal com cariótipo 46, XY e presença de isocromossomo 17q em 18 das 20 metáfases. Nesse momento foi iniciada Citarabina subcutânea para controle. **Discussão:** No caso apresentado, o diagnóstico de LMMC foi estabelecido pela documentação de monocitose persistente no sangue periférico, associada à displasia de mais de uma linhagem e exclusão de outras entidades diagnósticas. Foi demonstrada leucocitose ascendente e elevação da proporção de formas jovens na medula óssea e sangue periférico ao longo do curso da doença, associado a evolução clonal evidenciada por nova alteração citogenética: presença do isocromossomo 17q. As alterações citogenéticas estão presentes em cerca de 20 a 40% dos casos de LMMC e estão associadas com o risco de evolução para leucemia aguda e conseqüentemente com o prognóstico da doença. As mais comuns são: trissomia do cromossomo 8, deleção do Y e alterações do cromossomo 7 (monossomia do 7 e deleção 7q). A presença de isocromossomo 17q é relacionada à pior prognóstico e evolução mais frequentes para leucemia mielóide aguda. Sugere-se que a evolução clínica desfavorável está relacionada à perda de um dos deleção/mutação de um alelo do gene TP53. **Conclusão:** A LMMC constitui uma entidade de difícil diagnóstico, em que as alterações citogenéticas, quando presentes, devem ser valorizadas na estratificação de risco e avaliação prognóstica. A presença de isocromossomo 17q, como no caso relatado, pode estar associada a presença de características clínicas e morfológicas específicas, relacionadas a desfecho clínico desfavorável.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.214>