SÍNDROME MIELODISPLÁSICA RELACIONADA À TERAPIA APÓS QUIMIOTERAPIA NEOADJUVANTE COM DOXORRUBICINA E CICLOFOSFAMIDA EM UMA PACIENTE COM CANCER DE MAMA - UM RELATO DE CASO

**Apresentação do Caso:** Mulher, 60 anos, diagnosticada em 2012 com carcinoma lobular invasivo (CLI) RH+ HER2-, estadio clínico IIIA em mama esquerda. Foi submetida a 8 ciclos de quimioterapia neoadjuvante com doxorrubicina, ciclofosfamida e paclitaxel, seguida de mastectomia radical esquerda com esvaziamento axilar (ypT0ypN2), radioterapia e hormonioterapia com anastrozol adjuvantes. Foram realizadas consultas de controle a cada 3 meses durante os 18 primeiros meses após a cirurgia e então a cada 6 meses. Realizou-se exames de controle com mamografia, ecografia de mama, raio-x de tórax, ultrassonografia de abdome e dosagem de CEA, CA 15-3, CA 125 e fosfatase alcalina, anualmente. A paciente seguia sem queixas até abril de 2019, quando abriu um quadro de astenia progressiva. O hemograma evidenciou anemia normocítica e normocrômica, plaquetopenia leve e presença de 4% de blastos no sangue periférico. Foi encaminhada à hematologia, tendo sido realizado mielograma e imunofenotipagem de medula óssea evidenciando displasia das linhagens granulocíticas e monocíticas com 6,87% de blastos mieloides que expressavam CD13, CD33, CD34, CD114, CD123 e HLA-DR, série granulocítica apresentava expressão anormal de CD14 e assincronia de maturação CD13/CD11b, determinando o diagnóstico de síndrome mielodisplásica do tipo anemia refratária com excesso de blastos 1 (AREB-1). A paciente segue em acompanhamento com a hematologia, em uso de Azacitidina.

**Discussão**: A Síndrome Mielodisplásica (SMD) constitui um grupo de doenças clonais de *stem cells* caracterizada por hematopoese ineficaz e que pode evoluir para Leucemia Mielóide Aguda (LMA). A SMD secundária à quimioterapia (SMDt) ocorre de 4 a 7 anos após exposição ao fármaco e representa entre 5 a 20% dos casos de SMD. Caracteriza-se por citopenias severas, displasia de todas as linhagens celulares da medula óssea, celularidade medular reduzida e altas taxas de anormalidades citogenéticas. Em geral tem apresentação mais agressiva que as SMD primárias. Outros trabalhos descrevem a correlação entre a incidência de SMDt e doses cumulativas de quimioterápicos em estudo com uso de ciclofosfamida e doxorrubicina. Pacientes submetidos a estes tratamentos têm risco aumentado para desenvolvimento de SMDt/LMA quando comparados com a população geral.

**Comentários Finais**: A SMDt apresenta alterações citogenéticas que configuram a ineficácia de produção hematopoietica com consequente displasia medular. A evolução dos sintomas com características inespecíficas é lenta e um dos principais tipos são determinados a partir da evolução da AREB-1. O diagnóstico é laboratorial e o prognóstico desfavorável se baseia na baixa probabilidade de resposta ao tratamento, realizado com análogos da citidina e transfusões.