

leucemogênese *in vivo*. Porém, não se sabe qual o papel da proteína SLIT1 no contexto de LMA e se a mesma mantém um perfil semelhante ao SLIT2, como pode ser observado em outros tipos de neoplasias. Assim, o objetivo deste trabalho foi estudar o papel funcional de SLIT1 em LMA *in vitro*. O tratamento com SLIT1 recombinante reproduziu resultados semelhantes ao que observamos com o tratamento com o peptídeo SLIT2, mesmo em células que não apresentaram a expressão de seus receptores canônicos. Assim, observamos a redução na proliferação celular das linhagens MV4-11, KASUMI1, MOLM13 e THP1 ($< 0,0001$) em relação ao controle. O tratamento também reduziu significativamente a capacidade clonogênica ($p < 0,001$) e levou a um acúmulo na fase G1 do ciclo celular das linhagens de LMA em comparação com o controle ($p < 0,0001$). Adicionalmente, com o objetivo de analisar se o duplo tratamento de SLIT1 com SLIT2 poderia aumentar seu efeito citostático, realizamos o tratamento das linhagens de LMA com ambos os peptídeos, porém não observamos um aumento em relação ao seu efeito isolado, sugerindo que ambos os peptídeos podem estar mediando seus efeitos por uma mesma via. Em conclusão, mostramos que similarmente ao que observamos anteriormente com SLIT2, mesmo em linhagens que não apresentam a expressão de seus receptores canônicos, SLIT1 parece ter um efeito citostático. Nossos resultados também demonstram o potencial terapêutico de SLIT1 e a necessidade do estudo mais aprofundado sobre seu papel na LMA.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.291>

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SECUNDÁRIA A TRATAMENTO DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA

VR Crivelaro, LA Batista, LF Dornelas, JC Vieira, VRM Neto

Instituto Estadual de Hematologia Arthur de Siqueira Cavalcanti (Hemorio), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: É notório o risco de neoplasias mieloides relacionado à terapia da leucemia linfocítica crônica (LLC). Estudos demonstram o risco de aproximadamente 1,9 a 8,3% dependendo da idade, grau de mielossupressão e uso concomitante de fatores de crescimento. O período de latência para o desenvolvimento de neoplasia mieloide aguda secundária a medicação é mais breve quando relacionado ao esquema com Rituximabe, Fludarabina e Ciclofosfamida (RFC) em comparação com agentes alquilantes e radiação ionizante. Em um subconjunto, as neoplasias mieloides podem originar de uma mielossupressão prolongada após quimioterapia, mas torna-se necessário biópsia da medula óssea para avaliar síndrome mielodisplásica relacionada à terapia, sendo a correlação com a citogenética essencial. **Objetivo:** Apresentar um estudo de caso de leucemia mieloide aguda secundária a tratamento de leucemia linfocítica crônica. **Material e métodos:** Relato de caso com revisão de prontuário com levantamento de dados clínicos, laboratoriais, exames complementares e revisão da literatura. **Resultados:** Trata-se de um estudo de caso de paciente com 45 anos, masculino, diagnosticado em outubro de 2017 com LLC,

estadiamento Rai I, realizou tratamento com 6 ciclos de fludarabina e ciclofosfamida (FC) com início em novembro/2017 devido dobra de leucometria em período inferior a dois meses. Em 2019 devido sintomas constitucionais realizou 6 ciclos de RFC, com término em janeiro de 2020, perdendo o acompanhamento regular no serviço de hematologia. Em novembro de 2020 compareceu à emergência com síndrome anêmica associada a sintomas respiratórios. Realizada imunofenotipagem que detectou 23% de blastos de linhagem mieloide, com expressão dos marcadores HLADR+, CD34+, CD117+, MPO+fraco, CD13+, CD64fraco, CD15+, não detectado inv16 e t(8,21), biópsia de medula hiper celular com atipias. Iniciado quimioterapia de indução com idarubicina citarabina em novembro de 2020 e consolidação com 3 ciclos de dose intermediária de citarabina. Em fevereiro de 2022 interna com quadro de abscesso cutâneo, sendo evidenciado pancitopenia, realizado nova imunofenotipagem evidenciando 38% de blastos mieloides. Iniciado tratamento para Leucemia Mieloide Aguda recaída com Fludarabina, Citarabina, Granulokine e Mitoxantrone em março de 2022. Após 2 meses complica com sepse de foco não definido evoluindo para óbito. **Discussão:** Neoplasias mieloides associadas ao RFC apresentam características semelhantes às secundárias a outros agente alquilantes, porém com curto intervalo de latência. Postula-se que a fludarabina iniba o reparo do DNA atuando sinergicamente com agentes que o danificam, como a ciclofosfamida. Dessa forma, células-tronco geneticamente alteradas podem ganhar vantagem de sobrevivência. Associa-se a isso a vigilância imunológica prejudicada pela toxicidade aos linfócitos pela fludarabina. **Conclusão:** Inúmeras complicações podem surgir na Leucemia Linfocítica Crônica. Neoplasias mieloides após RFC têm características similares às neoplasias mieloides evidenciadas por uma síndrome mielodisplásica. Diante de um agravamento clínico é necessário considerar a possibilidade de segunda neoplasia hematológica, sendo necessário mielograma, biópsia de medula e estudos moleculares.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.292>

PONATINIBE PARA TRATAMENTO DE LLA PH+ RECAÍDA: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

CMA Saraiva^{a,b}, SR Iantas^a, JTL Xavier^a, RT Centrone^a, AT Trunkel^a, A Alves^a

^a Instituto Hemomed de Oncologia e Hematologia, São Paulo, SP, Brasil

^b Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Objetivos: Descrever caso de paciente com leucemia linfoblástica aguda Ph+, não elegível a transplante alogênico de medula óssea, em uso de ponatinibe como terapia de resgate. **Material e métodos:** Avaliação de prontuário e pesquisa em base de dados. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 65 anos de idade, com antecedente de obesidade, asma e nefrolitíase, em investigação de plaquetopenia, tendo feito uso de prednisona sem incremento da contagem plaquetária. Avaliação medular evidenciou leucemia linfoblástica aguda B (LLA-B) com cariótipo normal. Iniciada quimioterapia de