

1) [109/200], without other changes. He received ALL-REZ BFM 2002 reinduction and as he failure the 1st therapy, he underwent to 2nd reinduction with Mini-CVAD and Blinatumomab as bridge for HSCT. By the end of the 1st cycle MRD was up to 5%. Due to the refractory of the disease, we run NGS using the Oncomine Childhood Cancer Research Assay Panel. He's submitted to a 3rd salvage plan with bortezomib plus chemotherapy. By the end of the 1st cycle MRD was 1%. NGS result showed TAF15::ZNF384 in the biospecimens from the diagnosis and relapse. With this information and in attempt to improve response to reach HSCT, it's proposed hybrid therapeutic with cytarabine, azacytidine and venetoclax. After 1st cycle, BMA demonstrated MRD of 0,02%, achieving better response as he could got to undergo to HSCT. WHO 5th recognizes the importance of genetic information in the evaluation of lymphoid neoplasia, and this harbored spot to incorporate new entities whose recognition is increasing as molecular diagnostic become more available. TAF15::ZNF384 occurs in early common progenitor which may discern into myeloid or lymphoid. Considering the ZNF384-r lineaging plasticity and the highly chemorefractory in our case, it's proposed hybrid treatment associating myeloid scheme as salvage regimen.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.647>

RELATO DE CASO DE SÍNDROME DE SWEET NA LEUCEMIA AGUDA: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

TS Soares, ML Silva, FL Nogueira, NAHL Silva, MJA Sousa, LP Almeida, MMS Silva, EMS Kroger, RE Emídio, JL Vendramini

Hospital Luxemburgo (HL), Instituto Mario Penna, Belo Horizonte, MG, Brasil

Objetivo: Reportar os desafios no diagnóstico e tratamento da Síndrome de Sweet em contexto de Leucemia aguda febril com lesões cutâneas. **Materiais e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** Paciente de 34 anos, sexo feminino, diagnóstico de Leucemia Mieloide Aguda, durante tratamento com 7+3 (daunorrubicina e citarabina), evoluiu com febre alta persistente e surgimento de pápulas com placas eritematosas de umbilicação central localizadas principalmente em topografia de acessos venosos, em membros superiores e na região cervical. Notava-se que as lesões seguiam o fenômeno de patergia, aparecendo após o contato através de punções. Nesse cenário, paciente recebeu tratamento antibiótico de amplo espectro com meropenem e teicoplanina. Iniciou-se, também, Anfotericina B lipossomal, considerando infecção fúngica de possibilidade, a fusariose, no entanto, houve uma piora das condições dermatológicas. Realizada biópsia da lesão cubital direita, cujo resultado anatomopatológico indicou dermatose neutrofilica sem sinais de vasculite, podendo corresponder à Síndrome de Sweet, com pesquisa de fungos negativa. Correlacionando-se propedêutica com clínica, optado por início de prednisona na dose de 0,5 mg/kg/dia. Após o terceiro dia de tratamento, apresentou melhora importante das lesões, bem como impacto na curva térmica. **Discussão:** Durante o tratamento da leucemia aguda, febre e manifestações

dermatológicas são frequentes. A síndrome de Sweet, por sua vez, é uma condição inflamatória rara, caracterizada pelo surgimento de pápulas, placas ou nódulos dolorosos hiperemiados na pele. Os pacientes frequentemente apresentam febre alta e leucocitose. Essa Síndrome pode se manifestar antes, durante ou depois do aparecimento de uma neoplasia, sendo mais frequentemente observada em doenças hematológicas. Ocorre mais comumente em pessoas entre 30 e 60 anos. A causa exata dessa patologia ainda não é bem conhecida, mas se acredita que envolva reações de hipersensibilidade, desregulação de citocinas e fatores genéticos. Para o diagnóstico é necessário cumprir dois critérios principais e dois dos quatro critérios menores. Os critérios principais são: início repentino de lesões cutâneas vermelhas e dolorosas associado à presença de um infiltrado denso de neutrófilos na pele, sem sinais de vasculite leucocitoclástica; e os critérios menores são: febre acima de 38°C, associação com malignidades hematológicas ou viscerais, doenças inflamatórias, resposta positiva ao tratamento com glicocorticoides ou iodeto de potássio, anormalidades laboratoriais, como velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa aumentada, leucocitose neutrofilica. A terapia com corticosteroides é considerada tratamento de primeira linha, sendo colchicina, dapsone e iodeto de potássio empregados como opção para segunda linha de tratamento. **Conclusão:** A Síndrome de Sweet representa desafio diagnóstico, particularmente no contexto de leucemia aguda com febre e lesões cutâneas, sendo crucial a sua adequada identificação para a aplicação de terapias que ofereçam melhores resultados. Seu tratamento envolve o uso de medicamentos de baixo custo e que geralmente possuem boa resposta terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.648>

EXPRESSÃO DE MICRORNAS COMO FATOR DISCRIMINATÓRIO ENTRE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA E LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

KVM Queiroz^a, ES Barbosa^b, EJC Botelho^c, ATM Tavares^d, LB Rotella^e, MB Oliveira^d, MS Aquino^e, BCM Khayat^c, AS Khayat^c

^a Universidade da Amazônia (UNAMA), Ananindeua, PA, Brasil

^b Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), Zé Doca, MA, Brasil

^c Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

^d Programa de Pós-graduação em Genética e Biologia Molecular (PPGBM), Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

^e Programa de Pós-graduação em Oncologia e Ciências Médicas (PPGOCM), Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

Objetivo: Os microRNAs (miRNAs) são pequenos RNAs que não codificam proteínas e desempenham diversas funções na regulação gênica e têm sido extensivamente estudados em diversos tipos de câncer, incluindo leucemia linfoblástica aguda (LLA) e