

a prognósticos desfavoráveis. O quadro, confirmado pela pleocitose e hiperproteínoorraquia no líquido, associado à lesão expansiva com características necróticas, confirmou a infiltração. A manifestação de sinais neurológicos pode indicar o envolvimento do SNC como no caso apresentado. A presença de cefaléia persistente e escotomas levou à descoberta da massa expansiva.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.655>

DIABETES INSÍPIDUS CENTRAL COMO COMPLICAÇÃO RARA DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COM ALTERAÇÕES RELACIONADAS À MIELODISPLASIA

MPB Malcon, CS Weber, FM Carlotto,
ACK Torrani, MPMS Klauber, PA Guazzelli,
RH Sassi, JB Gazabon, NH Dias, AA Paz

Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Introdução: Diabetes Insípidus Central pode ser uma rara complicação de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) ou Síndrome Mielodisplásica e está intimamente associada a anormalidades citogenéticas, incluindo a deleção parcial ou completa do cromossomo 7 (aproximadamente 80% dos casos) e anormalidades estruturais do cromossomo 3, como inv(3)(q21;q26) e t(3;3)(q21;q26). **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com diagnóstico Leucemia Mieloide Aguda com alterações relacionadas à Mielodisplasia que apresentou Diabetes Insípidus como complicação da doença hematológica de base. **Relato de caso:** Paciente feminina, 51 anos, previamente diagnosticada com Diabetes Mellitus tipo 2, procurou atendimento médico devido a quadro de astenia, mal estar e inapetência há 1 semana, sendo encaminhada a Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre devido a suspeita de Leucemia Aguda, após realizar hemograma com visualização de 19% de blastos. Apresentava-se em bom estado geral, afebril, hidratada, corada, sem linfonodomegalias palpáveis e sem hepatoesplenomegalia. Exames laboratoriais na internação evidenciando hemoglobina 11 g/dL, leucócitos 43.000/mm³, segmentados 870/mm³, blastos 33.490/mm³, plaquetas 122.000/mm³ e sódio 155 mEq/L. Mielograma e biópsia de medula óssea compatíveis com Leucemia Mieloide Aguda, imunofenotipagem de medula óssea sugerindo LMA relacionada a Mielodisplasia e cariótipo demonstrando inv(3q) e monossomia 7. Foi realizado esquema quimioterápico de indução com citarabina e daunorrubicina (7+3), entretanto a paciente não obteve remissão, permanecendo com blastos em sangue periférico. Apresentou neutropenia febril, sendo feito diagnóstico de colite pseudomembranosa durante a investigação de quadro diarreico. Paciente evoluiu de forma satisfatória ao tratamento com vancomicina via oral cessando os episódios diarreicos, apesar disso, o sódio sérico se apresentava em ascensão, atingindo o valor de 169mEq/L em vigência de terapia de correção com soro glicosado 5%. Paciente apresentava-se euglicêmica e poliúrica, com osmolaridade urinária de 142 mOsm/kg H₂O (VR 250-900 mOsm/kg H₂O) e osmolaridade sérica 321 mOsm/kg H₂O (VR 285-310 mOsm/kg H₂O). O teste

de restrição hídrica e resposta à vasopressina apoiaram o diagnóstico de Diabetes Insípidus Central. Efetuada ressonância magnética do encéfalo, sem alterações. Foi iniciada administração de desmopressina e a paciente evoluiu com normalização do sódio sérico e resolução da poliúria. A paciente, com doença refratária, necessitou realizar esquema quimioterápico de resgate com FLAG-Daunorrubicina, mantendo níveis adequados de sódio em uso de desmopressina spray nasal, contudo não atingiu remissão de doença, necessitando iniciar o terceiro esquema de resgate com MEC e atualmente encontra-se internada tratando neutropenia febril, sem lesões neurológicas. **Discussão:** Relatamos um caso de Diabetes Insípidus Central como complicação rara da Leucemia Mieloide Aguda com alterações relacionadas à Mielodisplasia, associada a alterações citogenéticas nos cromossomos 3 e 7, estreitamente envolvidos na fisiopatologia da doença, ainda pouco compreendida. Essa apresentação é associada a prognóstico desfavorável, sendo o transplante alogênico de células-tronco hematopoéticas provavelmente o único tratamento eficaz.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.656>

DINÂMICA DA EXPRESSÃO DE FILAMINA A EM LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UMA ANÁLISE INTEGRATIVA DE DIFERENTES BASES DE DADOS

JMC Cabral, CA Ortiz-Rojas, MLS Bandeira,
EM Rego

Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A filamina A, codificada pelo gene FLNA, é uma proteína de ligação à actina essencial para a integridade estrutural e funcional do citoesqueleto celular. Estudos recentes sugerem que a filamina A está envolvida em várias etapas da progressão do câncer, sendo um marcador e alvo terapêutico em potencial. Embora sua função já tenha sido identificada em diversos tipos de câncer, seu papel específico na Leucemia Mieloide Aguda (LMA) ainda não foi elucidado. Aqui, buscamos investigar, utilizando bancos de dados públicos, se a alta expressão de FLNA pode estar associada com alterações em vias metabólicas e de sinalização em pacientes com LMA. **Objetivos:** Avaliar a expressão de FLNA nos diferentes subtipos de LMA e descrever as vias biológicas moduladas nas amostras com alta expressão, bem como analisar a composição do microambiente tumoral nesse contexto. **Material e métodos:** Foram realizadas análises de enriquecimento de vias biológicas utilizando o Gene Set Enrichment Analysis (GSEA) em três bases de dados independentes de LMA: BeatAML, HOVON e TCGA. A expressão de FLNA foi analisada em subtipos citogenéticos de LMA utilizando o banco de dados BloodSpot. Ferramentas de deconvolução, como CIBERSORT, EPIC, xCell, MCP-counter e quanTIseq, foram empregadas para prever a composição celular do TME em amostras com alta expressão de FLNA. **Resultados:** A análise por GSEA revelou uma associação robusta entre 36 vias biológicas e a alta expressão da FLNA, incluindo assinaturas relacionadas ao rearranjo do