

celular em ambos os modelos de LPA. Após os tratamentos de ATRA e ATRA + ATO, não observamos associação entre as isoformas de TP73 e a resposta diferencial ao ATRA ou ATO em termos de apoptose induzida. Interessantemente, o tratamento com ATO por 24 a 72 horas foi associado à degradação da oncoproteína $\Delta Np73\alpha$. Como o ATO ativa a via de sinalização TP53/TP73, testamos se a superexpressão de TAp73 restauraria a sensibilidade ao ATO em modelos de LPA resistentes ao ATO. A superexpressão de TAp73 α reverteu a resistência ao ATO, sugerindo um papel terapêutico potencial da ativação de TAp73 em casos resistentes. $\Delta Np73\alpha$ também prejudicou a indução de marcadores mieloides por ATRA (CD11b, CD14, CD15), indicando um papel inibitório na diferenciação. Avaliamos a cascata de sinalização BMP4- $\Delta Np73$ -NANOG, um indutor positivo do fenótipo de células-tronco em leucemia mieloide aguda. Nossos achados mostraram aumento da expressão de BMP4 e NANOG em células superexpressas com $\Delta Np73\alpha$ tratadas com ATRA, destacando a importância desse eixo de sinalização. Para identificar novos alvos moleculares na resposta ao ATRA, avaliamos o proteoma das células NB4 superexpressando $\Delta Np73\alpha$ ou TAp73, tratadas com ATRA ou ATRA + ATO. Observamos regulação negativa de proteínas associadas ao splicing de mRNA e regulação positiva da produção de interleucina 8. Por fim, em experimentos *in vivo*, usando blastos de LPA murinos superexpressando $\Delta Np73\alpha$ e TAp73 α , transplantados em camundongos NSG (8 semanas de idade, 50% machos), tratados com ATRA (1,5 mg/kg/dia), ATO (5 mg/kg/dia), ATRA+ATO e veículos por 21 dias, a superexpressão de $\Delta Np73\alpha$ levou a uma redução na eliminação de blastos induzida por ATRA na MO e no baço. **Conclusão:** Nosso estudo destaca as implicações prognósticas e terapêuticas de $\Delta Np73\alpha$ na LPA. A superexpressão de $\Delta Np73\alpha$ regula positivamente NANOG e BMP4 em resposta ao ATRA, reduzindo sua eficácia, o que evidencia o papel crítico da expressão de $\Delta Np73$ na resposta terapêutica, especialmente em regiões onde o ATO não está disponível.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.685>

RELATO DE CASO DE GASTRITE FLEGMONOSA EM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA: UMA RARA E POUCO COMPREENDIDA ENTIDADE

R Romano, GL Macedo, G Cecchetti,
MR Modesto, SHV Freitas, IS Barbosa, JC Faccin,
CC Miranda, ACB Edir, EC Nunes

Hospital de Clínicas da Universidade Federal do
Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: Relatar a ocorrência de uma rara, pouco compreendida e agressiva doença infecciosa do estômago em um paciente com leucemia linfoblástica aguda em tratamento quimioterápico para recaída de doença. **Materiais e métodos:** Trabalho de descrição de caso tendo por base dados obtidos em prontuário de internamento hospitalar. **Relato de caso:** Paciente com histórico de tratamento prévio de LLA-B cromossomo Philadelphia (Ph) negativo em 2013 submetido ao Protocolo St Jude Estudo XIII. Apresentou recaída medular tardia 5 anos após o tratamento em 02/2019 resgatado ALL

R3 + mantendo DRM +, optado por salvamento com FLAG e consolidação com TCTH haploidenteico em 10/2019. Apresentou 2 recaída em 02/2024 com 70% de blastos em sangue periférico associado a massas em punho e dorso do pé. Massas biopsiadas apresentaram 93,5% de blastos de linhagem B). Em segunda recaída evidenciado presença de cromossomo Philadelphia e optado pelo tratamento com BDMV com intuito de preparar paciente para novo TCTH. Iniciou quadro de neutropenia febril no D18 C2 B.M., com queixa de náuseas e desconforto abdominal discreto em região epigástrica. Hemoculturas + antibioticoterapia de amplo espectro foi iniciada e endoscopia digestiva alta foi realizada, revelando mucosa gástrica antral edematosa e espessada, intensamente enantemática, com erosões planas e ulcerações rasas e grande quantidade de exsudato fibrinoso. TC de Abdome mostrou proeminente espessamento de paredes gástricas, sem sinais de perfuração. 2 dias após, paciente evoluiu para quadro de choque séptico, sendo transferido para UTI. O resultado das hemoculturas colhidas mostrou crescimento de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente. Paciente evoluiu com curso fulminante e refratariedade terapêutica evoluindo a óbito. **Discussão:** A gastrite flegmonosa é uma infecção da camada submucosa e muscular da parede gástrica, com evolução rapidamente progressiva e potencialmente fatal. Desde sua primeira descrição até a atualidade, aproximadamente 500 casos foram relatados. Sua etiopatogênese é pouco conhecida, sendo a disseminação hematogênica e a infiltração direta os mecanismos potencialmente envolvidos, ocorrendo em pacientes com fatores de risco como lesões prévias de mucosa e imunossupressão. A apresentação clínica é inespecífica, com manifestações como dor abdominal em epigástrio, vômitos e febre. O Diagnóstico definitivo é baseado em anatomia patológica, de modo que na maioria dos casos acaba sendo realizado de modo presuntivo, baseado em achados clínicos endoscópicos ou tomográficos. Espessamento de parede gástrica com estreitamento luminal e áreas de baixa densidade intramural na tomografia são sugestivos da doença. A terapia de escolha baseia-se em antibioticoterapia de amplo espectro precoce podendo ser associada a gastrectomia parcial ou total. **Conclusão:** A gastrite flegmonosa é uma condição rara porém potencialmente fatal que acomete majoritariamente pacientes imunossuprimidos e deve ser suspeitada dentro do contexto hematológico em pacientes que apresentam clínica sugestiva.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.686>

INVESTIGAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE A EXPRESSÃO DOS GENES DA FAMÍLIA CARNITINA PALMITOILTRANSFERASE E AS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

LP Santos^a, MT Reis-Silva^a, VJ Silva^a,
AMG Aguiar^a, IC Santos^b, JL Coelho-Silva^a,
MAC Bezerra^a, AR Lucena-Araújo^a

^a Departamento de Genética, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil