

linhagem linfoide. A taxa de refratariedade e de recaída em adultos com a doença aos tratamentos atuais ainda é alta, sendo assim que novas opções de tratamento ainda são necessárias. Com relação à terapia farmacológica, os produtos naturais fazem parte de um grupo importante no tratamento da LLA, tendo como exemplos consolidados os alcalóides da Vinca, a doxorubicina e a citarabina. A cefalocromina é um composto derivado da fermentação do fungo *Cosmopora vilior*, que apresenta atividade antiproliferativa e citotóxica por meio da parada do ciclo celular em células A549 (células de câncer de pulmão humano). Desta forma o presente estudo tem como objetivo investigar o potencial antineoplásico da cefalocromina em um amplo painel de linhagens celulares derivadas de LLA. **Métodos:** As linhagens celulares Jurkat, MOLT-4, CEM, NALM6, Namalwa, Daudi, Raji, SUP-B15 e REH foram expostas ao veículo e a concentrações crescentes de cefalocromina ou venetoclax (0.001 to 20 μM) por 72 h. O composto venetoclax, inibidor BCL2 foi utilizado como fármaco de referência. Posteriormente as células Jurkat, NALM6 e REH foram utilizadas em experimentos dependentes de concentração e tempo (24, 48, e 72 h). O ensaio *methylothiazoletrazolium* (MTT) foi realizado para determinar a viabilidade celular. A concentração inibitória de 50% (CI50) foi estabelecida por regressão linear e a análise estatística empregada foi ANOVA seguida de pós-teste de Bonferroni e correlação de Spearman utilizando o software GraphPad Prism. Os valores de $p < 0.05$ foram considerados significantes. **Resultados:** O tratamento com cefalocromina reduziu significativamente a viabilidade de todas as linhagens celulares derivadas LLA, de forma dependente de concentração. Os valores de CI50 para a cefalocromina ficaram dentro do intervalo de 1.3 a $>20 \mu\text{M}$ no tratamento por 72 h, e os do venetoclax de 0.003 a $18.8 \mu\text{M}$. Na análise de correlação, não houve associação entre os valores da CI50 dos compostos cefalocromina e venetoclax. ($r = -0.13$, $p = 0.74$), indicando ausência de resistência cruzada e sugerindo mecanismos de ação distintos entre os compostos. Além disso, ambos cefalocromina e venetoclax mostraram efeito tempo-dependente para a viabilidade celular ($p < 0.05$). **Conclusão:** Os resultados mostraram um potencial perfil citotóxico para a cefalocromina nos modelos celulares de LLA testados. Levando-se em conta o histórico de sucesso de compostos naturais na terapia de leucemias agudas, é de grande interesse estudos futuros para desvendar os mecanismos de ação da cefalocromina neste contexto. **Apoio:** FAPESP, CNPq and CAPES.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.459>

MORTALIDADE PRECOCE EM LEUCEMIAS AGUDAS: ANÁLISE DOS PACIENTES COM ATÉ 30 DIAS DE DIAGNÓSTICO

DS Medeiros^a, MHF Nascimento^a,
RDA Soares^a, MFLD Santos^b, ML Valadares^a,
EMS Paiva^a

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL),
Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

Objetivos: Analisar a taxa de mortalidade precoce, neste estudo definiu como até 30 dias de diagnósticos de Leucemia Aguda, e a distribuição de acordo com a idade dos pacientes que residiam no Rio Grande do Norte. **Material e métodos:** O estudo possui abordagem quantitativa, prospectiva, descritiva e analítica. Incluindo pacientes de todas as idades, com diagnóstico de leucemia aguda no Rio Grande do Norte, entre setembro de 2020 a julho de 2023, acompanhados através do projeto de pesquisa “Análise clínica-epidemiológica dos portadores de doenças hematológicas”. Foram coletados os dados através de entrevista com os pacientes e prontuários e exames complementares nos hospitais do estado que tratam leucemia aguda. **Resultados:** A taxa de mortalidade de pacientes com até 30 dias de diagnóstico foi de 23,4%, 22 óbitos para um total de 94 casos registrados. Sendo que 54,5% desses óbitos estão entre 61 a 80 anos, 23,7% estão entre 41 e 60 anos, 18,2% estão entre 19 e 40 anos. Em relação ao tipo de leucemia aguda 81,8% dos óbitos está relacionado a Leucemia Mieloide Aguda não M3, 13,6% a Leucemia Linfóide Aguda B. Ademais, um dos principais fatores para definir o prognóstico, através do exame de citogenética, não foi possível de realizar em todos os pacientes, pois faltou a informação do exame, assim dos 22 pacientes apenas 4 fizeram, sendo 3 normais e 1 com $t(8;21)(q22;q22.1)$. **Discussão:** O prognóstico da doença, geralmente, é condicionado por fatores como idade e subtipo leucêmico. Entretanto, nesse caso o diagnóstico tardio e o tratamento de suporte inadequado podem ser fatores que alteram a taxa de sobrevida. Não obstante, observa-se que a maioria dos pacientes que foram a óbito até 30 dias de diagnóstico apresentam um fator de mau prognóstico, nesse caso ter acima de 60 anos. Pacientes idosos são, comumente, mais suscetíveis a infecções secundárias e têm uma pior resposta ao tratamento quando comparado aos mais jovens. Ademais, a necessidade de investigação diagnóstica aprimorada, especialmente no que se refere aos exames de citogenética para a correta classificação do subtipo leucêmico. A baixa proporção de pacientes que realizam esse tipo de exame sugere a importância de ampliar sua disponibilidade no sistema público de saúde e utilização, pois essa informação é crucial para definir abordagens terapêuticas mais precisas e eficazes. **Conclusão:** A elevada taxa de mortalidade precoce encontrada na amostra é preocupante e apontada para a possibilidade de que o diagnóstico tardio possa ser crucial para esse resultado. O atraso na detecção da doença pode resultar em perda de oportunidades terapêuticas e maior comprometimento do estado de saúde dos pacientes. É fundamental que ações sejam implementadas para a conscientização da população e capacitação dos profissionais de saúde, visando o diagnóstico precoce e o encaminhamento adequado dos pacientes suspeitos. Com esse intuito, é necessário a implementação de fluxos de atenção e encaminhamento e o fortalecimento da rede de cuidado e atenção à saúde integral para esses pacientes a fim de proporcionar o adequado acompanhamento. Por fim, chama-se a atenção a predominância de pacientes idosos entre os óbitos ocorridos até 30 dias após o diagnóstico. Essa constatação sugere que essa faixa etária

merece atenção especial no manejo clínico da leucemia aguda. Abordagens terapêuticas adaptadas às necessidades e fatores protetores dos pacientes idosos podem contribuir para melhorar a sobrevida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.460>

MORTE ENCEFÁLICA EM LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA RECIDIVADA

EW Silva^a, AC Molon^a, MFL Pezzi^a,
AH Schuck^a, TS Hahn^a, BK Losch^a,
LM Lorenzini^a, LV Calderan^a, A Kittel^b,
KCN Corbellini^b

^a Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS, Brasil

^b Hospital Geral de Caxias do Sul, Caxias do Sul, RS, Brasil

Introdução: A leucemia promielocítica aguda (LPMA) representa 5 a 20% das leucemias mieloide aguda, sendo causada pela mutação t(15;17), produzindo a proteína PML-RARA, a qual interfere no metabolismo celular. A LPMA tem como diferencial dos demais subtipos a alta mortalidade precoce associada a sangramentos. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente que evoluiu com segunda recaída em medula óssea (MO), porém indo a óbito por morte encefálica devido complicações de uma leucemia promielocítica recidivada. **Relato de caso:** Adolescente do sexo feminino, 18 anos, procedente de Dourados, MS, com diagnóstico de LMA M3 em 2018. Realizou protocolo PTHEMA, com recaída em outubro de 2021 em Sistema Nervoso Central (SNC) e MO, sendo então associado trióxido de arsênico e posteriormente transplante de células tronco hematopoéticas (TCTH) autólogo, seguindo acompanhamento com mielograma e quantificação de PML-RARA. Todavia, em junho de 2023 viajou para a Serra Gaúcha com sua família, quando iniciou com diversos hematomas pelo corpo associado a sangramento gengival espontâneo. Em seus exames iniciais, observou-se pancitopenia, sendo internada em hospital terciário. Nova imunofenotipagem de MO foi compatível com LMA M3 com 83,4% de acometimento. Dessa forma, optou-se pela realização de tretinoína (ATRA), enquanto aguardava compra do trióxido de arsênico. Contudo, durante a internação, a paciente apresentou neutropenia febril com foco pulmonar, tendo necessidade de intubação orotraqueal e antibioticoterapia. Iniciado corticoide devido possível síndrome do ATRA, posteriormente havendo melhora dos parâmetros pulmonares. Evoluiu com piora neurológica, com tomografia de crânio evidenciando hemorragia intracraniana extensa, com midríase fixa e ausência de reatividade supraespinal. A complementação diagnóstica foi compatível com morte encefálica. **Discussão:** A fisiopatologia da LPMA baseia-se na produção errônea da proteína PML-RARA, a qual bloqueia a diferenciação celular ao mesmo tempo em que previne a apoptose e permite a proliferação de progenitores leucêmicos. A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é a principal complicação aguda da LPMA que, quando não tratada a tempo, evolui com sangramento pulmonar e/ou cerebral em até 40% dos pacientes. Por esse

motivo, assim que houver achados suficientes para o diagnóstico presuntivo, a tretinoína deve ser iniciada para induzir a maturação celular e tentar frear a coagulopatia. Quando o diagnóstico de certeza for firmado, deve-se iniciar o tratamento pleno com o uso de quimioterápicos associados. Nos pacientes refratários, o ATRA pode ser repetido com o uso de trióxido de arsênio como resgate, idealmente seguido com TCTH. O gentuzumabe ozogamicina também pode ser utilizado quando disponível. **Conclusão:** Apesar da LPMA ter um curso clínico sombrio quando não identificada precocemente, os esquemas terapêuticos possibilitam uma taxa de cura significativa, com 98% de sobrevida sem doença em grupos de baixo risco. Por conseguinte, após o controle da doença, devemos atentar para possíveis recidivas tumorais, já que podem se apresentar como episódios de sangramento fatais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.461>

LEUCEMIA CUTIS COMO APRESENTAÇÃO DE RECIDIVA PRECOCE DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA – RELATO DE CASO

LV Silva^a, MLRC Andrade^a, MGM Pinheiro^a,
PA Silva^a, RGM Teixeira^a, MC Carvalho^a,
AM Vanderlei^b, LBC Fontes^a, MFH Costa^{a,b},
MCB Correia^{a,b}

^a Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (HC-UFPE), Recife, PE, Brasil

^b Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (HEMOPE), Recife, PE, Brasil

Introdução: Leucemia Cutis ou cutânea ocorre pela infiltração de pele por leucócitos neoplásicos que podem ser secundários à leucemia linfocítica crônica (LLC) ou leucemia mieloide aguda (LMA). Em pacientes que possuem síndrome mielodisplásica as lesões podem ser o primeiro indicativo de sua conversão em leucemia. Ocorre geralmente na doença avançada e pode ser um indicativo de sua conversão em leucemia. Esse tipo de alteração pode ocorrer antes da alteração hematológica, durante a doença ou como um indicador de recidiva da doença. **Relato de caso:** Paciente sexo feminino, 55 anos, diabética, hipertensa, esquizofrênica e filha adotiva sem HLA aparentado. Apresentava fraqueza, perda de peso acentuada e dificuldade de deambular. Hemograma Hb:7,3, Ht:23, Leucócitos 2.500 (9% de blastos hipogranúlicos, alguns com bastonetes de Auer). O mielograma exibia medula hiper celular, infiltrada por 53% de células imaturas com bastonetes de Auer. Imunofetipagem: CD13, CD33, CD34, CD45, CD64, CD117 e HLADR positivos; CD3cy, CD79a negativos. Compatível com LMA com mínima diferenciação. Iniciado tratamento padrão com indução com Citarabina e Daunorrubicina, posterior consolidação com high-dose de Citarabina com boa resposta e remissão medular, recebendo a paciente alta hospitalar. Após 2 meses do último ciclo de quimioterapia a paciente retornou devido a presença de lesões dermatológicas disseminadas, ao exame físico: Descorada, lesões cutâneas papulares, acastanhadas, bordos delimitados, algumas ulceradas, não pruriginosas, acometendo membros inferiores, superiores e couro cabeludo. Imuno-histoquímica da biópsia