

foi realizado tratamento conservador em paciente imunocomprometida e estável hemodinamicamente, evitando-se a morbidade associada à cirurgia, com boa resposta terapêutica. Conduta conservadora em pacientes imunocomprometido com PI e PP devem ser individualizados, dependendo do quadro clínico e avaliação de risco benéfico. **Conclusão:** PI, apesar de ser entidade rara, faz parte do diagnóstico diferencial de pacientes imunossuprimidos com quadro abdominal, mesmo que oligossintomático. A identificação e adequada condução da PI evita abordagens desnecessárias, podendo reduzir as complicações nesses pacientes. **Keywords:** Pneumatosis intestinalis; Acute Lymphoblastic Leukemia; Acute Lymphoid Leukemia; Cystoides intestinalis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.295>

294

PRINCIPAIS FATORES DE RISCO ASSOCIADOS A LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA



B. Vassoler, L. Teodoro

Universidade Paulista (UNIP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Compreender os principais fatores de risco para o surgimento da Leucemia Linfóide Aguda (LLA). **Material e métodos:** Trata-se de um estudo exploratório baseado em revisão bibliográfica de artigos científicos disponíveis nas principais bases de dados científicas como Pubmed, SciELO e LILACs. Os artigos foram selecionados a partir da busca dos descritores “Leucemia Linfóide Aguda”, “Fatores de risco” e “Alterações cromossômicas”, incluindo apenas artigos em português e inglês que abordavam conceitos, dados estatísticos, aspectos morfológicos e genéticos da LLA. Para composição deste trabalho foram utilizados 12 artigos com data de publicação entre os anos de 2002 e 2019. **Resultados:** A literatura atual demonstra que as principais mutações genéticas relacionadas ao seu surgimento não são de cunho hereditário, na verdade trata-se de mutações randômicas e espontâneas que podem ocorrer durante o desenvolvimento natural dos linfócitos. A alteração mais comum é a formação do cromossomo Filadélfia (Ph1), resultante de uma translocação recíproca entre os cromossomos 9 e 22, além disso, as translocações t(4;11) e t(8;14) e demais alterações cromossômicas (deleções e inversões) são observadas também, porém são menos comuns. A American Cancer Society preconiza que os principais fatores de risco para a LLA estão relacionados a exposição à radiação, produtos químicos como benzeno, diversos produtos de limpeza, detergentes, presença de infecções virais (HTLV-1), linfoma de células T humanas ou vírus Epstein-Barr (EBV), portadores de anomalias cromossômicas como Síndrome de Down, Anemia de Fanconi, Síndrome de Bloom e Ataxia Telangiectasia (AT). Além disso, de acordo com o Instituto Nacional do Câncer (INCA) a prevalência de casos de LLA está relacionada ao sexo masculino e idade do paciente, sendo mais comum em crianças de 2 a 5 anos (25% dos casos). **Discussão:** A LLA é uma neoplasia maligna decorrente da proliferação e acúmulo exacerbado de linfócitos imaturos (linfoblastos) tanto na medula óssea (MO) quanto em outros tecidos linfóides. Sabe-se que a LLA está relacionada a fatores de risco genéticos, ambientais e

de estilo de vida. No entanto, a etiologia de tais acontecimentos genômicos permanece desconhecida. O estudo das correlações entre doenças e fatores de risco auxilia no desenvolvimento de novos métodos terapêuticos promovendo maior qualidade de vida aos indivíduos afetados. Grande parte da carga de prevenção da LLA encontra-se com o indivíduo, que deve adotar comportamentos que minimizem o risco de ocorrência da doença e maximizem o estado de saúde, evitando os fatores de risco que aumentam as chances de seu desenvolvimento. **Conclusão:** A LLA é uma doença que possui diversos fatores de risco associados a seu desenvolvimento sendo os principais relacionados a alterações genéticas e ao estilo de vida dos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.296>

295

PROVÁVEL ASSOCIAÇÃO ENTRE DENGUE E LEUCEMIA: RELATO DE CASO



L.G.D. Medeiros, H.H.F. Ferreira, H.C. Fonseca, C.C. Vilarim, J.F.R. Maciel, I.G. Farkatt, R.B.C. Fagundes, C.C.G. Macedo, A.E.F.D.R. Freitas, D.B. Rogério

Liga Norte Riograndense Contra o Câncer, Natal, RN, Brasil

Introdução: Há uma possível associação de cerca de 15% dos cânceres a infecções potencialmente preveníveis em todo mundo. O paralelo dengue-leucemia, recentemente, foi objeto de estudo de uma coorte inédita, em Taiwan, que projetou um aumento do risco de leucemia nos pacientes acometidos por esse arbovírus. **Objetivos:** Relatar um caso de uma paciente com diagnóstico atual e progresso de dengue que evoluiu apresentando leucemia aguda. **Descrição do caso:** Mulher, 30 anos, apresenta-se a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) com queixas de febre não aferida, mialgias, artralhas, cefaleia, dor retro-orbitária, náuseas e vômitos há 4 dias. Há 24 hs, evoluiu com vômitos persistentes, dores abdominais e queda do estado geral, o que a fez procurar assistência médica, afirmando histórico de pelo menos 1 episódio de dengue no passado. Ao exame físico, prova do laço positiva e presença de petéquias em MMII. Foi realizado sorologia para Dengue na UPA, sendo obtido resultado IGM e IGG positivos, assim como hemograma revelando pancitopenia. Transferida para o hospital municipal (HM), foi submetida ao protocolo de cuidado para pacientes com dengue hemorrágica, necessitando de ressuscitação volêmica com cristaloides e de suporte transfusional, tendo obtido estabilização do quadro após 3 dias de internação, embora ainda cursasse com pancitopenia. Médico do HM referenciou a paciente ao serviço especializado em hematologia, para realização de mielograma e hematoscopia por bioquímico experiente, no qual foram encontrados inúmeros blastos em sangue periférico- 68%, além de laudo compatível com LLA pré-B CD-10 negativo após imunofenotipagem e citoquímica. Atualmente, segue bem em tratamento quimioterápico em centro de oncohematologia. **Conclusão:** Considerando a crescente incidência de dengue no mundo, e a escassez de trabalhos sobre seu impacto a longo prazo, em especial nos países subdesenvolvidos, o relato de caso corrob-

ora com a visão da dengue como um possível vírus oncogênico que poderia descortinar mecanismos patogênicos relevantes para o entendimento das leucemias agudas nestes pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.297>

296

RELAÇÃO ENTRE DELEÇÕES NOS GENES IKZF1 E BTG1 E A RESISTÊNCIA AO TRATAMENTO COM GLICOCORTICÓIDES EM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

A.A.L. Machado^a, B.A. Lopes^b, J.C.S.O. Assis^a, R.A. Fernandes^c, E.R.P. Gimba^d, M.E.C. Sá^a

^a Grupo de Estudo Molecular do Câncer, Divisão de Pesquisa Clínica, Instituto Nacional de Câncer (INCA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Laboratório de Oncohematologia Molecular, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil

^c Programa de Pós-Graduação em Química Medicinal, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^d Programa de Oncobiologia Celular e Molecular, Centro de Pesquisa, Instituto Nacional de Câncer (INCA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A leucemia linfoblástica aguda é caracterizada pelo aumento da proliferação e o bloqueio da diferenciação de células da linhagem linfóide. Estudos demonstraram que alterações genéticas secundárias (por exemplo, deleções de IKZF1 e BTG1) afetam a regulação da especialização das células linfóides e da progressão no ciclo celular e estão fortemente relacionadas à resposta ao tratamento. Neste cenário, um estudo revelou que deleções em IKZF1 e BTG1 atuam sinergicamente e conferem pior prognóstico ao paciente com LLA. Este achado pode estar associado à resistência aos glicocorticóides, pois estudos *in vitro* identificaram aumento na viabilidade de linfócitos B de murinos contendo estas deleções quando tratados com esses fármacos. Considerando o amplo uso de glicocorticóides no tratamento da LLA, é necessário elucidar quais mecanismos estão envolvidos no processo de resistência farmacológica. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo avaliar a resposta *in vitro* ao tratamento com glicocorticóides mediante a inibição dos genes BTG1 e IKZF1. **Material e métodos:** Estabelecemos as condições de transfecção para a inibição de BTG1 e/ou IKZF1 na linhagem celular 207 por meio de RNA de interferência e eletroporação utilizando o sistema Nucleofator 4D. Em seguida, investigamos o efeito da supressão desses genes na viabilidade celular por meio do ensaio colorimétrico de MTT, bem como na expressão de genes responsivos a glicocorticóides (DUSP1, SGK1, FBXW7 e NR3C1), a qual foi quantificada por RT-qPCR. **Resultados:** Foi possível estabelecer um modelo experimental que mimetizasse deleções em BTG1 e/ou IKZF1 em célula de linhagem linfoblástica. Após tratamento com 1 mM dexametasona durante 24h, foi observado o aumento de 23%, 63% e 84% na viabilidade das células que sofreram inibição em BTG1, IKZF1 e a dupla inibição. Adicionalmente, observamos que

o silenciamento exclusivo de BTG1 não foi capaz de alterar a expressão dos genes da via de glicocorticóides nos estados pré e pós tratamento com dexametasona. Por outro lado, deleções em IKZF1 resultaram na diminuição da expressão de SGK1 (2,3x), FBXW7 (2,4x) e NR3C1 (1,6x) e a dupla inibição levou à redução de SGK1 (3,3x) e NR3C1 (2,6x), respectivamente. **Discussão:** O aumento na viabilidade das células que sofreram inibição em BTG1 e/ou IKZF1 indicam o estabelecimento de um fenótipo de resistência que é mais acentuado quando IKZF1 foi inibido, principalmente em conjunto com BTG1. A análise de expressão gênica mostrou que a inibição de BTG1 não parece ter um papel central no desenvolvimento de um status de resistência aos glicocorticóides. Portanto, a expressão compensatória de BTG2, um membro análogo da família, poderia atuar de forma compensatória. Paralelamente, os dados ressaltaram a importância de IKZF1 na resposta aos glicocorticóides, onde sua inibição resulta em prejuízos na atividade de elementos da resposta farmacológica. Nesse contexto, acreditamos que a inibição a IKZF1 possa levar à repressão do receptor de glicocorticóides por meio da fosforilação por AKT, levando à formação do fenótipo de resistência a esta classe de fármacos. **Conclusões:** nossos achados sugerem que deleções no gene IKZF1 estão relacionadas ao estabelecimento de um fenótipo de resistência aos glicocorticóides, uma vez que modula a expressão de genes relacionados à promoção da resposta a esses fármacos, de modo a justificar a maior incidência de recaídas em pacientes com LLA com esse genótipo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.298>

297

RELATO DE CASO DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EM PACIENTE COM SÍNDROME PROGERÓIDE

E.T. Calvache, J.P. Portich, D.B. Lamaison, L.L.A. Silva, A.S. Ribeiro, E.D.D. Santos, R.S. Ferrelli, T.Y. Barbata, C.S. Weber, A.A. Paz

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

Objetivos: Caso clínico de paciente portador de síndrome progeróide que desenvolveu leucemia mieloide aguda (LMA). **Material e métodos:** Relato de caso, utilizando informações obtidas por meio do prontuário eletrônico. **Resultados:** Paciente masculino, 18 anos, diagnóstico clínico de síndrome progeróide. Apresentava lesão gengival, epistaxe, perda ponderal, astenia e adinamia no último mês. Hemograma com blastos no sangue periférico. Internação com exames de admissão Hb 5,9 g/dL, VCM 94, leucócitos 48480, blastos 60% e plaquetas 26.000. Sorologias, ecografia abdominal e ecocardiograma sem alterações. Mielograma hiperplásico infiltrado por blastos 71%. Imunofenotipagem LMA com mínima diferenciação e parte indiferenciada. 55,2% de células imaturas em estágios maturativos diferentes: 20% CD34 positivo fraco, CD38 e cMPO negativo, HLADR, CD117 e CD45 positivo fraco e 80% cMPO e HLADR positivo parcial, CD117 fraco a heterogêneo, CD38 positivo, CD13 positivo fraco, CD33 positivo forte, CD123 positivo, CD45 positivo fraco