

chegada apresentava-se regular estado geral, emagrecido, hipocorado e desidratado. Sem presença de hepatoesplenomegalia ou linfonodomegalias. Exames laboratoriais da chegada evidenciavam Hb 8,6 g/dL, leucócitos totais $34 \times 10^9/L$ (neutrófilos 10%, blastos 2%, plasmócitos 56%, linfócitos 25%), plaquetas $114 \times 10^9/L$, creatinina 2,4, (anterior 1,05), ureia 104 mg/dL, cálcio corrigido 11,7 mg/dL, VHS 78 mm/h, LDH 226 U/L, beta-2 microglobulina 23 mg/L, IgA 7 mg/dL, IgG 7.280 mg/dL, IgM < 18 mg/dL, além da presença de lesões osteolíticas difusas em tomografia computadorizada. A eletroforese de proteínas séricas evidenciou pico monoclonal na região das gamaglobulinas (6,95d/dl). Devido às alterações laboratoriais e de exames de imagem foi realizado aspirado de medula óssea com imunofenotipagem evidenciando presença de 66% de células plasmáticas clonais que coexpressam os antígenos CD138 e CD38 de elevada intensidade, imunoglobulina de cadeia leve kappa intracitoplasmática, CD45 de fraca intensidade, CD79a intracitoplasmática e CD27, em associação à perda de expressão dos antígenos CD19 e CD81. Os plasmócitos patológicos também apresentam a expressão anômala de CD20, CD56 e CD117 compatível com LCP. Mielograma evidenciando infiltração por cerca de 70% de plasmócitos com atipias. Iniciado o tratamento quimioterápico com protocolo VCD (Bortezomib, Ciclofosfamida e Dexametasona) com boa evolução clínica e melhora laboratorial. Paciente atualmente aguardando transplante autólogo de medula óssea. **Discussão:** A LCP é uma variante rara e agressiva do MM que pode ser primária (60 a 70%) ou secundária, como uma transformação leucêmica do MM. Para diagnóstico, pacientes com critérios diagnósticos para MM devem apresentar também pelo menos um dos critérios: plasmócitos circulantes na contagem diferencial de leucócitos convencionais, derrame pleural, hepatoesplenomegalia ou elevação da lactato desidrogenase. A apresentação clínica é variável, mas incluem os achados presentes no MM, tais como anemia, injúria renal, lesões ósseas líticas e hipercalcemia, além de manifestações presentes em leucemias, como leucocitose, anemia, plaquetopenia, hepatoesplenomegalia. O tratamento consiste em quimioterapia com esquemas contendo Bortezomibe associada a Transplante de Medula Óssea Autólogo. O prognóstico da LCP é pior que o do MM, mas devido ao avanço de novas terapias tem cursado com melhora da sobrevida. Pacientes com mais de 60 anos, plaquetopenia ($<100 \times 10^9/L$) e plasmócitos $\geq 20 \times 10^9/L$ parecem estar associados com pior prognóstico. **Conclusão:** O presente caso evidencia a importância da investigação e tratamento precoce em pacientes com LCP e ilustra o caso de um paciente masculino, sem a presença dos três fatores associados a mau prognóstico citados acima.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.523>

EXPERIÊNCIA NO ÂMBITO DO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS) DO HOSPITAL DE AMOR DE BARRETOS COM O PROTOCOLO VIALE-A

FC Domingos, BM Borges, IAS Plentz, GF Colli, IZ Gonçalves, IA Siqueira, MB Carneiro, NS Castro, RFP Fracarolli

Hospital de Câncer de Barretos, Barretos, SP, Brasil

Objetivo: Relatar a experiência no âmbito do SUS no Hospital de Amor de Barretos com o protocolo VIALE-A. **Material e métodos:** Avaliação retrospectiva de prontuário eletrônico dos pacientes cadastrados no sistema TASY. **Resultados:** Foram avaliados 7 pacientes, sendo três com Leucemia Mieloide Aguda (LMA) secundária à Síndrome Mielodisplásica (SMD) e quatro com LMA em pacientes inelegíveis à terapia Intensiva. Dos 7 pacientes, observamos complicações como: Síndrome de Lise Tumoral ($n = 1$), Neutropenia Febril ($n = 6$), toxicidade hematológica ($n = 5$) e óbito ($n = 3$). Quatro pacientes apresentaram remissão citomorfologica (RCM) e doença residual mínima (DRM) negativa após 2 ciclos ($n = 1$) e após 3 ciclos ($n = 2$), um paciente encontra-se em RCM e DRM positivo após 1º ciclo. Um dos pacientes realizou Transplante Alogênico de Medula Óssea por melhora do performance clínico, porém evoluindo a óbito por complicações. Em nossa prática clínica, mantemos dose reduzida de Venetoclax para aqueles pacientes em necessidade de profilaxia antifúngica com fluconazol; realizamos análise de mielograma e de DRM por citometria de fluxo após 28 dias do início do tratamento, reduzindo Azacitidina de 7 para 5 dias e Venetoclax de 28 para 14 dias nos pacientes com DRM negativa, para melhor tolerância e diminuição de efeitos adversos graves. **Discussão:** Os pacientes do Hospital de Amor de Barretos, sendo um serviço SUS, apresentam dificuldade de acesso a drogas não disponibilizadas por esse sistema. Apesar dessa dificuldade, em 14 meses, foram diagnosticados 25 pacientes com Leucemia Mieloide Aguda, dentre primárias e secundárias. Sete destes conseguiram iniciar protocolo com Azacitidina e Venetoclax, conforme indicação do estudo VIALE-A. Nossos pacientes apresentaram os principais efeitos adversos descritos no estudo, como anemia, trombocitopenia, neutropenia febril, sepse e óbito; apresentaram resposta da doença, também de acordo com a referência, dentro dos 3 primeiros meses do uso do protocolo. **Conclusão:** Apesar da pequena amostra de pacientes em nosso serviço utilizando Azacitidina e Venetoclax, nossa experiência mostra ser factível a utilização destes medicamentos em pacientes selecionados em serviço de saúde pública, com complicações e respostas não divergentes do estudo original.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.524>

P72R TP53 VARIANT AS A POTENTIAL MARKER FOR ACUTE MYELOID LEUKEMIA FROM AMAZONAS STATE, BRAZIL

GSP Braz^a, TCD Santos^a, MOD Santos^a, VC Costa^b, LPS Mourão^{a,c}, WO Azevedo^b, ROD Santos^b, AM Tarragó^{a,b}, GAV Silva^{a,b}

^a Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Hematologia (PPGH), Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, Brazil

^b Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, Brazil

^c Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, Brazil

Background: Acute Myeloid Leukemia (AML) a cancer of the white blood cells, characterized by infiltration of leukemic blasts in the bone marrow (BM), affects the proliferation and maturation of the cells in the BM. Genetic variants are related in the AML, as in the gene encodes a tumor suppressor protein TP53, associated with adverse prognostic of the disease, related with lower survival of the AML patients. **Objective:** We evaluated the presence of genetic variants in the TP53 exome in patients with AML, also investigated possible association of the TP53 variants with clinical and laboratory data. **Methods:** Study population was composed of 10 AML patients, the nucleotide sequencing was performed in BM samples, the presence of variants was investigated in the TP53 2 – 11 exons. **Results:** Among the patients, three (30%) are male and seven (70%) females, being six patients with primary AML, one secondary AML and three patients with relapsed. Variants different were observed in the TP53 exome, as more prevalent those located in the 4 exon, as P72R. Variants missense identified: L32K (exon 3), M44K, P72R, W91G and A119D (exon 4), E271D and P278L (exon 8), K357M (exon 10) and no sense variant c.1069 A>T* (exon 10). According to number of variants identified in each patient, we define as Group 1 that with 1-2 variants, >2 variants as Group 2. The white blood cell count was higher in the group 2 when compared to group 1 [10.680 (1.1215 - 86.030) vs 9.770 (4.760 - 149.900)]. As well as the red blood cell count was high in the group 2 [3.21 (2.89 - 3.59) vs 2.95 (2.57 - 3.09)], also to platelet count [44.000 (16.000 - 71.000) vs 35.000 (16.000 - 44.000)]. **Discussion:** Previous studies have shown low frequency of variants in the TP53 gene, approximately 5-10% of the AML cases and 30% related in the AML-t, the variants are prevalent in the 4 to exon, however, we identified variants in all patients. The P72R variant was common between patients, most variants occur mainly in the exon 4. **Conclusion:** Variants in the TP53 are frequently observed in AML patients, the number of variants may be associated with change hematological. We highlight the P72R variant as possible marker for disease, however, further studies are needed to evaluate the effect of this variants with outcome of the disease.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.525>

ASSOCIAÇÃO ENTRE PARÂMETROS IMUNOFENOTÍPICOS E ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DE PACIENTES PORTADORES DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

FMCP Pessoa^a, IV Barreto^a, RB Gadelha^a, CB Machado^a, BMD Nogueira^a, AKC Machado^a, MEA Morais^a, MOM Filho^a, DS Oliveira^{a,b}, CA Moreir-Nunes^a

^a Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE, Brasil

^b Hospital Geral de Fortaleza (HGF), Fortaleza, CE, Brasil

Objetivo: Atualmente, a ampla aplicação da imunofenotipagem e caracterização genética tornou-se fundamental para

refinamento diagnóstico, estratificação de risco, predição de prognóstico e promoção de terapia-alvo em pacientes com Leucemia Mieloide Aguda (LMA). Portanto, este estudo visou identificar possíveis correlações entre marcadores imunofenotípicos e estratificações de risco em pacientes com LMA. **Metodologia:** Esse trabalho obteve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (n° 4.798.575) e incluiu amostras de sangue periférico e medula óssea de 77 pacientes portadores de LMA atendidos no Hospital Geral de Fortaleza (HGF). Todos os pacientes foram submetidos a testes de imunofenotipagem, cariótipo e biologia molecular para que posteriormente fossem estratificados seguindo as diretrizes estabelecidas pelo European Leukemia Net de 2022. Os pacientes com foram submetidos à pesquisa das seguintes alterações: FLT3-ITD, RUNX1::RUNX1T1, CBFβ::MYH11 e PML::RARA através da técnica de RT-qPCR. **Resultados:** Entre os 77 pacientes com LMA, 8 foram classificados com risco favorável, 54 com risco intermediário e 15 com risco adverso. Os fenótipos mais frequentes com o grupo de risco favorável foram CD45, CD33, CD34, CD117, HLA-DR e MPO. Em relação ao grupo de risco intermediário, os marcadores mais incidentes foram CD33, CD45, CD117, CD13, CD34 e HLA-DR. Por sua vez, os principais fenótipos associados ao grupo de risco adverso foram CD117, CD34, CD33, CD45 e CD13. Em geral, foi observada a associação de dos marcadores CD7 e CD10 com maiores taxas de óbito. Em relação às alterações genéticas que conferem um risco favorável, 1 paciente possuía a translocação CBFβ::MYH11 e 7 apresentavam a translocação RUNX1::RUNX1T1. Quanto às alterações genéticas associadas ao risco intermediário, 4 pacientes apresentavam a mutação FLT3-ITD e 10 possuíam a translocação PML::RARA. **Discussão:** Estudos reportaram que taxas de sobrevida global e de remissão completa aparentam ser influenciadas pela expressão de determinados marcadores, como CD10, CD13, CD34, CD41, CD61, CD117 e HLA-DR. Estudos relataram maior expressão de CD33, CD34, CD117, HLA-DR, CD15, CD64 e CD14 em paciente com a fusão CBFβ::MYH11, enquanto este trabalho observou expressão de CD45, CD34, CD227, MPO, CD38, HLA-DR e CD33. Os imunofenótipos dos pacientes com RUNX1::RUNX1T1 identificados neste estudo corroboraram com os marcadores descritos na literatura: CD34, CD117, CD13, CD33, CD19, CD56, CD38, HLA-DR e MPO. Outros trabalhos ainda identificaram fenótipos que aparentam estar associados a alterações genéticas, como os fenótipos CD33, CD34, CD123, CD25 e CD99 que predizem FLT3-ITD. Entretanto, no presente estudo foram observados CD64, CD45, CD33 e HLA-DR associados à mutação FLT3-ITD. Os pacientes com PML::RARA analisados neste estudo apresentaram os marcadores CD33, CD64, CD117, CD13 e MPO, corroborando com outros trabalhos na literatura. **Conclusão:** Através deste estudo foi possível destacar a existência de correlação entre a expressão de determinados imunofenótipos e a estratificação de risco de pacientes com LMA. A identificação dessas informações pode proporcionar um diagnóstico mais rápido e preciso, além de estratégias de tratamento mais bem direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.526>