

highlight the need for more in-depth analysis and additional studies to better understand the epidemiological and genetic characteristics of the AML patients.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.628>

EXPOSIÇÃO PARENTAL À PESTICIDA E O RISCO DO DESENVOLVIMENTO DA LEUCEMIA INFANTIL

GCP Silva, AJC Neves, NPF Morais, LCP Batista

Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: O Brasil é o maior produtor e consumidor de agrotóxicos mundial, desde 2009. O país sem leis rígidas para uso e controle de pesticidas, favorece o acesso e a comercialização. A leucemia é o tipo mais comum de neoplasia em crianças, sobretudo a leucemia linfóide aguda (LLA) e a leucemia mieloide aguda (LMA). Este estudo tem por fim investigar a relação entre a expansão da soja no Brasil, o uso de pesticidas e a ocorrência de cânceres infantis, com foco completo nos riscos ocupacionais dos pais e seu uso doméstico. **Materiais e métodos:** Fez-se uma revisão bibliográfica nas bases de dados PUBMED, BVS e CAPES, através dos descritores “child”, “pesticide”, “leukemia” e “exposure”. A busca na BVS foi refinada para incluir só ensaios clínicos, enquanto nas bases PUBMED e CAPES a seleção foi dirigida a estudos com eixo na mostra ocupacional parental a pesticidas e, risco de evolução de leucemia infantil. Analisou-se ensaios clínicos e revisões sistemáticas com meta-análise. No total, foram encontrados 49 artigos, dos quais 13 foram selecionados para análise detalhada. **Resultados:** Das análises, 76,92% indicaram uma relação entre o desenvolvimento de leucemia infantil e a exposição pré-natal a pesticidas, já 38,46% evidenciaram a exposição perinatal. Assim, 15,38% dos estudos não citaram o tipo de câncer mais prevalente associado a essa exposição; entretanto, 84,61% dos estudos indicaram uma maior dominância de leucemia linfóide aguda (LLA) e 61,53% referiram leucemia mieloide aguda (LMA). Só dois artigos investigaram a relação entre o sexo e doença, evidenciando uma diferença de 4% na incidência entre meninos e meninas, com uma leve dominância para meninos. Observou-se que os basilares cenários de exposição eram conexos à exposição parental a pesticidas, particularmente no ambiente ocupacional (N=7). Outrossim, quatro artigos destacaram a gravidade da exposição devido à proximidade residencial a áreas de uso de pesticidas. **Discussão:** Afere-se que a exposição a pesticidas, resultante da expansão da soja, causou o avanço de cânceres, como a leucemia aguda infantil. Observou-se que o uso doméstico de inseticidas e, pulverização em áreas conexas durante a gravidez ou amamentação elevam o risco de leucemia, com maior incidência entre meninos. Os produtos domissanitários, com mesmo princípio ativo dos pesticidas agrícolas, são vendidos sem controle. Assim, a exposição e intoxicação ocorrem tanto em áreas urbanas quanto rurais. A contaminação ocorre por: manejo, água, alimentos contaminados, solo, ar, e contato direto e animais tratados com pesticidas. Além de lesar órgãos específicos, eles podem interagir com

moléculas, como DNA, RNA e proteínas. Ainda que os mecanismos de mutação exijam mais estudos, há evidências de resíduos achados no sangue do cordão umbilical, no mecônio e no próprio recém-nascido. **Conclusão:** Baseado nos dados, concluiu-se que a exposição parental a pesticidas, de uso doméstico ou agrícola, pode ampliar as chances de ampliar leucemia infantil. Também, constatou-se que todos os tipos de exposição, concepção pré-natal ou na primeira infância, estão associados ao desenvolvimento de leucemia linfóide aguda (LLA).

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.629>

PACIENTE COM ANEMIA APLÁSICA E CLONE DE HEMOGLOBINÚRIA PAROXÍSTICA NOTURNA EVOLUINDO PARA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA.

B G, B M, N F, N F, A A, V J, S T, S S, M A, M D

Hospital Universitário Antônio Pedro (HUAP),
Universidade Federal Fluminense (UFF), Niterói, RJ,
Brasil

Objetivo: A hemoglobinúria paroxística noturna (HPN) é uma doença cuja fisiopatologia decorre de um defeito mutacional em um clone de célula tronco hematopoietica. Esta mutação ocorre no gene da fosfadi-tilinositolglicana, que resulta no bloqueio precoce da síntese de âncoras de glicosilfosfadi-tilinositol (GPI), responsável por manter a adesão de dezenas de proteínas específicas na membrana plasmática, sendo as principais os CD55 e CD59. Este defeito deixa o eritrócito mais susceptível à ação do complemento, resultando em hemólise crônica e risco elevado de trombose. A doença também tem maior chance de evoluir com anemia aplásica (AA), mielodisplasia e leucemia mieloide aguda (LMA). O trabalho tem como objetivo relatar um caso de paciente com AA que evoluiu com clone de HPN e posteriormente progressão para LMA. **Materiais e métodos:** Relato de caso coletado por dados de prontuário em nossa instituição. **Resultados:** TCT, 39 anos, sexo masculino, sem comorbidades prévias, iniciou em julho de 2022 quadro de astenia e petéquias em membros inferiores. Na avaliação clínica foi observado pancitopenia (hemoglobina de 5 mg/dL, plaquetas < 20.000 e neutrófilos < 500 células). A biópsia de medula óssea evidenciou AA por ter celularidade menor que 5%. Por não possuir doador de medula disponível, foi tratado com timoglobulina e ciclosporina, evoluindo com resposta hematológica (hemoglobina 10,5 mg/dL; Leucócitos 2000 células e plaquetas 98000). Em agosto de 2023 paciente iniciou episódios de hematúria e sinais laboratoriais de hemólise, por isto foi realizada nova imunofenotipagem, que demonstrou clone de HPN em 1,9% das hemácias, 2,2% dos neutrófilos e 7,9% dos monócitos; enquanto aguardava terapia com Eculizumab, em novembro de 2023, foi internado com febre, dispneia e leucocitose e neste momento o mielograma evidenciava 40% de blastos monocitoides, com cariótipo normal e imunofenotipagem com 22% de precursores CD4, CD14, CD33, CD36, CD56, CD64, CD123, HLADR, compatível com LMA. Iniciou quimioterapia com protocolo 7+3, sendo inicialmente refratário, evoluindo com aplasia prolongada e