

MV4-11-VR expostas a concentrações crescentes de venetoclax apresentaram resistência 200 vezes em comparação com as células parentais ($p < 0.05$). Foi observado menores taxas de dano mitocondrial e apoptose nas células resistentes após exposição ao fármaco ($p < 0.05$), como também a formação de colônias e ciclo celular se manteve estável, quando comparadas as células parentais ($p < 0.05$). No cenário molecular, a expressão de proteínas relacionadas a marcadores de apoptose (clivagem de PARP1), dano em DNA (γ H2AX) é menor nas células de LMA resistentes, após exposição ao venetoclax. **Discussão e conclusão:** O desenvolvimento das células resistentes ao venetoclax, MV4-11-VR e MOLM-13-VR, foi efetivo através da exposição intermitente e escalonada ao fármaco. A resistência farmacológica ao venetoclax apresentou que a expressão de proteínas relacionados ao dano de DNA e apoptose está reduzido nas células resistentes. **Apoio:** FAPESP, CNPq e CAPES.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.645>

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E DISTRIBUIÇÃO DE LEUCEMIA LINFOIDE NAS REGIÕES BRASILEIRAS ENTRE OS ANOS DE 2013 E 2023

MHF Nascimento^a, RDA Soares^a,
DS Medeiros^a, LGR Vieira^a, LGFB Lima^a,
MCFD Santos^b

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

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL), Natal, RN, Brasil

Objetivos: Este trabalho objetiva examinar o perfil epidemiológico da leucemia linfóide no Brasil, analisando os parâmetros disponibilizados pela plataforma TabNet no Painel Oncologia, de modo que a partir desses dados possa ser feito um melhor planejamento dos recursos em saúde, visando aumentar as taxas de cura e remissão da doença na população brasileira. **Material e métodos:** Estudo de caráter observacional, de cunho quantitativo, retrospectivo e analítico, que avalia a distribuição dos casos de leucemia linfóide no Brasil com base nos parâmetros de tempo de tratamento, distribuição por região, número de casos por sexo e casos por faixa etária, disponíveis na plataforma TabNet, ferramenta elaborada pelo DATASUS, que permite a tabulação de informações a partir de dados do Sistema Único de Saúde (SUS). Foram analisados os casos de 32.485 pacientes, no período de janeiro de 2013 a dezembro de 2023, e foram incluídos todos os pacientes com o diagnóstico de leucemia linfóide (CID-10: C91). **Resultados:** Durante os dez anos analisados, 20.662 indivíduos iniciaram tratamento em até 60 dias após o diagnóstico, como preconizado pela Lei nº 12.732, de 22 de novembro de 2012. Entretanto, 6.363 indivíduos tiveram tratamento somente após 60 dias e 5.460 pessoas têm informação de tratamento desconhecida. Em relação à distribuição do número de casos nas regiões do Brasil, temos o maior número de casos na região Sudeste (12.628) e o menor na região Centro-Oeste (2.645). A região Nordeste teve 7.819 casos registrados, enquanto o Sul teve 6.289 e a região Norte teve 3.104

eventos. Durante todo o período considerado, a prevalência da doença foi maior no sexo masculino. Ao final dos dez anos, tem-se um total de 18.953 casos em homens e 13.532 casos em mulheres. Dentre as faixas etárias analisadas, a que apresentou maior incidência foi a de 0 a 19 anos, tendo 14.752 casos dentre os 32.485 listados. Observa-se que após a sexta década de vida há outro aumento significativo no número de casos, sendo a maior incidência na faixa de 65 a 69 anos, com 2.265 casos. **Discussão:** Este estudo apresenta como principais limitações o fato de tratar-se de um trabalho retrospectivo e a base das informações ser uma plataforma que conta com dados de casos que foram notificados, pois sabe-se que existe uma taxa considerável de subnotificação no país. Outra deficiência está na falta de diferenciação entre os casos agudos e crônicos de leucemia, visto que são condições com características epidemiológicas, gravidade e tratamento distintos. Ademais, em questão de prevalência, o estudo mostra-se semelhante ao que é apresentado na literatura científica. Os números de casos por região são proporcionais à população de cada local e observa-se que cerca de 36% dos pacientes não receberam tratamento no tempo preconizado ou não possuem informações acerca das intervenções realizadas. **Conclusão:** A análise do perfil epidemiológico de pacientes com leucemia linfóide no Brasil demonstra a necessidade de mudanças na linha de cuidados, além de evidenciar a demanda de dados mais fidedignos acerca da patologia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.646>

NEW CHILDHOOD B-ALL SUBTYPES AND THEIR CHALLENGES IN THE NGS ERA

BP Nasr, SRC Toledo, IO Dias, F Tesser-Gamba, MGC Pires, JT Gouveia, E Debuono, NS Santos, LL Quintino, MGA Matos, A Seber, AVL Souza

Grupo de Apoio ao Adolescente e a Criança com Câncer (GRAACC), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, Brazil

B-ALL is heterogeneous disease and its classification can be defined by recurrent genetic abnormalities as WHO 5th. Recent gene expression studies have identified genetic drivers that confer distinct prognostic impact, as B-ALL ZNF384-r. We report a case of TAF15::ZNF384 B-ALL recurring 6 years after the 1st diagnosis. 3-year-old boy admitted in 2014 with fever and petechiae. CBC HB 7.9 g/dL WBC $2.9 \times 10^9/L$ Platelets $30 \times 10^9/L$. BMA showed 87% blasts and by flow cytometry (FC) with B-ALL. Cytogenetic analyses (CA):46,XY,t(17;17)(p12;q11)[3]/46,XY[17]. RT-PCR negative for BCR::ABL1 p190 and ETV6::RUNX1. It's collected biospecimens from BMA for further analysis. He's treated as HR-ALL according to "Brazilian Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia Treatment Group 2009" protocol and achieved remission by the end of induction. He's out of therapy for 6 years when he presented with 2 weeks of fever. CBC HB 14.9 g/dL WBC $5440 \times 10^9/L$ Platelet $335 \times 10^9/L$ with 22% blasts. BMA was performed and through FC was confirmed B-cell ALL and CA was 47,XY,t(17;17)(p12;q11),+21[15]/46,XY[5]. The same translocation from the 1st diagnosis. FISH reveal (ETV6 $\times 2$, RUNX1 $\times 3$)[112/200], (3'IGH $\times 2$, 5'IGH $\times$

1) [109/200], without other changes. He received ALL-REZ BFM 2002 reinduction and as he failure the 1st therapy, he underwent to 2nd reinduction with Mini-CVAD and Blinatumomab as bridge for HSCT. By the end of the 1st cycle MRD was up to 5%. Due to the refractory of the disease, we run NGS using the Oncomine Childhood Cancer Research Assay Panel. He's submitted to a 3rd salvage plan with bortezomib plus chemotherapy. By the end of the 1st cycle MRD was 1%. NGS result showed TAF15::ZNF384 in the biospecimens from the diagnosis and relapse. With this information and in attempt to improve response to reach HSCT, it's proposed hybrid therapeutic with cytarabine, azacytidine and venetoclax. After 1st cycle, BMA demonstrated MRD of 0,02%, achieving better response as he could got to undergo to HSCT. WHO 5th recognizes the importance of genetic information in the evaluation of lymphoid neoplasia, and this harbored spot to incorporate new entities whose recognition is increasing as molecular diagnostic become more available. TAF15::ZNF384 occurs in early common progenitor which may discern into myeloid or lymphoid. Considering the ZNF384-r lineaging plasticity and the highly chemorefractory in our case, it's proposed hybrid treatment associating myeloid scheme as salvage regimen.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.647>

RELATO DE CASO DE SÍNDROME DE SWEET NA LEUCEMIA AGUDA: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

TS Soares, ML Silva, FL Nogueira, NAHL Silva, MJA Sousa, LP Almeida, MMS Silva, EMS Kroger, RE Emídio, JL Vendramini

Hospital Luxemburgo (HL), Instituto Mario Penna, Belo Horizonte, MG, Brasil

Objetivo: Reportar os desafios no diagnóstico e tratamento da Síndrome de Sweet em contexto de Leucemia aguda febril com lesões cutâneas. **Materiais e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** Paciente de 34 anos, sexo feminino, diagnóstico de Leucemia Mieloide Aguda, durante tratamento com 7+3 (daunorrubicina e citarabina), evoluiu com febre alta persistente e surgimento de pápulas com placas eritematosas de umbilicação central localizadas principalmente em topografia de acessos venosos, em membros superiores e na região cervical. Notava-se que as lesões seguiam o fenômeno de patergia, aparecendo após o contato através de punções. Nesse cenário, paciente recebeu tratamento antibiótico de amplo espectro com meropenem e teicoplanina. Iniciou-se, também, Anfotericina B lipossomal, considerando infecção fúngica de possibilidade, a fusariose, no entanto, houve uma piora das condições dermatológicas. Realizada biópsia da lesão cubital direita, cujo resultado anatomopatológico indicou dermatose neutrofilica sem sinais de vasculite, podendo corresponder à Síndrome de Sweet, com pesquisa de fungos negativa. Correlacionando-se propedêutica com clínica, optado por início de prednisona na dose de 0,5 mg/kg/dia. Após o terceiro dia de tratamento, apresentou melhora importante das lesões, bem como impacto na curva térmica. **Discussão:** Durante o tratamento da leucemia aguda, febre e manifestações

dermatológicas são frequentes. A síndrome de Sweet, por sua vez, é uma condição inflamatória rara, caracterizada pelo surgimento de pápulas, placas ou nódulos dolorosos hiperemiatos na pele. Os pacientes frequentemente apresentam febre alta e leucocitose. Essa Síndrome pode se manifestar antes, durante ou depois do aparecimento de uma neoplasia, sendo mais frequentemente observada em doenças hematológicas. Ocorre mais comumente em pessoas entre 30 e 60 anos. A causa exata dessa patologia ainda não é bem conhecida, mas se acredita que envolva reações de hipersensibilidade, desregulação de citocinas e fatores genéticos. Para o diagnóstico é necessário cumprir dois critérios principais e dois dos quatro critérios menores. Os critérios principais são: início repentino de lesões cutâneas vermelhas e dolorosas associado à presença de um infiltrado denso de neutrófilos na pele, sem sinais de vasculite leucocitoclástica; e os critérios menores são: febre acima de 38°C, associação com malignidades hematológicas ou viscerais, doenças inflamatórias, resposta positiva ao tratamento com glicocorticoides ou iodeto de potássio, anormalidades laboratoriais, como velocidade de hemossedimentação, proteína C-reativa aumentada, leucocitose neutrofilica. A terapia com corticosteroides é considerada tratamento de primeira linha, sendo colchicina, dapsone e iodeto de potássio empregados como opção para segunda linha de tratamento. **Conclusão:** A Síndrome de Sweet representa desafio diagnóstico, particularmente no contexto de leucemia aguda com febre e lesões cutâneas, sendo crucial a sua adequada identificação para a aplicação de terapias que ofereçam melhores resultados. Seu tratamento envolve o uso de medicamentos de baixo custo e que geralmente possuem boa resposta terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.648>

EXPRESSÃO DE MICRORNAS COMO FATOR DISCRIMINATÓRIO ENTRE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA E LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

KVM Queiroz^a, ES Barbosa^b, EJC Botelho^c, ATM Tavares^d, LB Rotella^e, MB Oliveira^d, MS Aquino^e, BCM Khayat^c, AS Khayat^c

^a Universidade da Amazônia (UNAMA), Ananindeua, PA, Brasil

^b Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), Zé Doca, MA, Brasil

^c Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

^d Programa de Pós-graduação em Genética e Biologia Molecular (PPGBM), Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

^e Programa de Pós-graduação em Oncologia e Ciências Médicas (PPGOCM), Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, PA, Brasil

Objetivo: Os microRNAs (miRNAs) são pequenos RNAs que não codificam proteínas e desempenham diversas funções na regulação gênica e têm sido extensivamente estudados em diversos tipos de câncer, incluindo leucemia linfoblástica aguda (LLA) e