

da lesão cervical, seguido de quimioterapia de indução com protocolo GMALL. Apresentou remissão medular completa após término da indução, porém apresentava 0,86% de blastos na semana 16, caracterizando Doença Residual Mínima positiva. Atualmente, em tratamento com Blinatumomabe e programação de transplante de medula óssea alogênico. **Discussão:** Apresentamos um caso de LLA-B diagnosticado através de uma apresentação clínica atípica, com acometimento ósseo e fratura patológica. Além disso, não havia expressão da doença no sangue periférico, o que pode ter levado a um atraso no diagnóstico. O acometimento ósseo na LLA-B é raro e, até onde sabemos, esse é um dos únicos casos em que a doença óssea evoluiu para fratura patológica. Estudos sugerem que a proteína de adesão celular vascular 1 (VCAM-1) recruta e ativa osteoclastos, resultando em destruição óssea e aumento do crescimento tumoral. O receptor para VCAM-1, denominado antígeno da integrina muito tardia 4 (VLA-4), é uma molécula chave para o direcionamento, retenção e desenvolvimento inicial de células B no ambiente da medula óssea. Um segundo regulador chave é o receptor de quimiocina CXCR4, em conjunto com seu fator 1 derivado de células estromais ligante (SDF-1, CXCL12). Os sinais CXCL12/CXCR4 ativam o VLA-4 e a desregulação da sinalização CXCL12/CXCR4 pode contribuir para a osteólise. Acreditamos que uma desregulação desse mecanismo possa estar envolvida na apresentação clínica desse paciente. **Conclusão:** Apresentamos um caso de LLA-B com fratura patológica e ausência de expressão da doença no sangue periférico ao diagnóstico. Essa apresentação sugere a desregulação dos mecanismos de osteólise esquelética mediados pelas moléculas VCAM-1 e CXCR-4. Apesar de não terem sido investigadas nesse caso, acreditamos que essas vias de sinalização podem fornecer insights para possíveis abordagens terapêuticas direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.731>

ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE VARIÁVEIS CLÍNICAS E EXPRESSÃO GÊNICA DE WRAP53 E hTERT EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

RB Gadelha^a, BMD Nogueira^a, FMCP Pessoa^a,
RM Ribeiro^b, GS Lopes^c, HG Martins^c,
DF Silva^b, MEA Moraes^a, MOM Filho^a,
CFAM Nunes^a

^a Laboratório de Farmacogenética, Departamento de Medicina, Núcleo de Pesquisa e Desenvolvimento de Medicamentos (NPDM), Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE, Brasil

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

^c Serviço de Hematologia, Hospital Geral Dr. César Cals (HGCC), Fortaleza, CE, Brasil

Objetivo: A leucemia mieloide aguda (LMA) é uma doença mieloproliferativa clonal caracterizada pelo acúmulo de células imaturas e não funcionais devido a erros em seu material genético. Além da idade, outras características clínicas, como

comorbidades e características moleculares e genéticas, influenciam o prognóstico na LMA. Aqui avaliamos a identificação de possíveis novos marcadores moleculares que auxiliam no prognóstico baseadas em alvos específicos contribuindo para a melhor estratificação dos pacientes. **Metodologia:** Selecionou-se 116 pacientes diagnosticados com LMA atendidos no Hospital Geral de Fortaleza, Hospital Geral Dr. César Cals e Hospital Maternidade São Vicente de Paulo. A análise da expressão gênica por RT-qPCR, foi realizada pelo método delta-delta CQ ($2^{-\Delta\Delta CQ}$), onde foram definidos critérios de seleção de expressão diferencial de *FoldChange* (FC), onde a expressão do gene de interesse é menor ou maior que 5 em relação à condição controle. O gene ABL foi utilizado como referência para os genes WRAP53 e hTERT. Para a análise dos resultados, os pacientes foram classificados em diferentes grupos, sendo, por idade, na contagem de leucócitos, sexo e risco citogenético. O teste estatístico de Shapiro-Wilk e o teste de Mann-Whitney foram utilizados. **Resultado:** A comparação da expressão gênica em diferentes grupos de risco citogenético não revelou significância nos grupos FC < 5, WRAP53 (p = 0,2286); hTERT (p = 0,7813), e FC > 5, WRAP53 (p = 0,7030), hTERT (p = 0,4333). Em relação ao parâmetro sexo, diferenças significativas foram observadas nos grupos de FC < 5 tanto para WRAP53 (p = 0,0112) quanto para hTERT (p = 0,0289), mas não nos grupos FC > 5 (WRAP53 p = 0,4095; hTERT p = 0,1000). Na avaliação da expressão de WRAP53 e hTERT por idade, não foram encontrados resultados significativos para grupos FC < 5 (WRAP53 p = 0,4311; hTERT p = 0,7459) ou FC > 5 (WRAP53 p = 0,1841; hTERT p = 0,7486). Quando os pacientes foram categorizados pela contagem de leucócitos, não foram observadas diferenças em ambos os grupos de expressão FC < 5, WRAP53 (p = 0,2665); hTERT (p = 0,3089) ou para grupos FC > 5, WRAP53 (p = 0,1667); hTERT (p = 0,9121). **Discussão:** Foi avaliado uma combinação de fatores clínicos onde encontramos apenas no sexo no grupo com *FoldChange* ≤ 5 de WRAP53 e hTERT significância estatística. Esses achados indicam uma possível influência do gênero na regulação desses genes. A expressão de hTERT não teve correlação significativa com as variáveis clínicas analisadas, corroborando outros estudos que também não encontraram associação com esses parâmetros. Em tumores sólidos, a hiperexpressão de WRAP53 é comumente associada à presença de metástase linfonodal e recorrência, indicando mau prognóstico. **Conclusão:** Com base nos resultados, a análise da expressão de WRAP53 e hTERT em pacientes com LMA não revelou significância estatística. No entanto, diferenças estatisticamente foram observadas no grupo FC < 5 de WRAP53 e hTERT em relação ao gênero, sugerindo que a expressão gênica de WRAP53 e hTERT pode ser modulada por fatores específicos do sexo e que merecem investigação adicional.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.732>

MANUTENÇÃO DE GESTAÇÃO EM PACIENTE COM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA B: RELATO DE CASO

ASA Silva, LGF Lima, MFH Costa,
TR Evangelista, JO Vieira, BCP Melo,
GCMPM Lira, LR Souza, JAM Fragoço, JFC Santos