

baseline serum albumin (OR 0.31; 95%CI:0.14-0.68; $p=0.004$), cyclophosphamide use (OR 5.45; 95%CI:1.88-18.09; $p=0.003$), positive CSF cytology (OR 2.82; 95%CI:0.97-7.86; $p=0.049$) and year of diagnosis ≥ 2016 (protective, OR 0.24; 95%CI:0.09-0.63; $p=0.004$) were associated with EM. In the best multivariable model, albumin (OR 0.27; 95%CI:0.06-0.94; $p=0.048$) and cyclophosphamide pre-phase (OR 8.41; 95%CI:1.42-72.28; $p=0.028$). Obesity also emerged as a significant predictor (OR 7.24; 95%CI:1.07-54.72; $p=0.041$). At 60 days, non-failure mortality was 11.5% (95%CI:7.5-17.0) and cumulative failure (relapse/refractory) 32%. Complete response after induction was achieved in 51.2% of patients. **Discussion and conclusion:** Low serum albumin and cyclophosphamide use during pre-phase were strong independent predictors of EM in adult ALL patients from a Brazilian cohort. Low albumin likely reflects malnutrition and higher toxicity risk, while cyclophosphamide may worsen immunosuppression, contributing to infections - observed in 72.9% of patients. These results support the use of simple markers like albumin to guide risk-adapted pre-phase intensity. Adjusting cytoreductive therapy and antimicrobial prophylaxis could reduce EM in resource-limited settings.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104486>

ID - 2926

ALTA EXPRESSÃO DE Δ NP73 COMO POTENCIAL MECANISMO DE RESISTÊNCIA À FAGOCITOSE NA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

ML Salustiano Bandeira^a, MC do Nascimento^a, CA Ortiz-Rojas^a, LH Pinheiro^a, DA Pereira-Martins^b, EM Rego^a

^a Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

^b University Medical Center Groningen, Groningen, Holanda

Introdução: A leucemia mieloide aguda (LMA) é uma neoplasia hematológica caracterizada pela proliferação clonal de células mieloides imaturas na medula óssea. Apesar dos avanços terapêuticos, a resistência ao tratamento e as recaídas permanecem desafios clínicos importantes, frequentemente associados à capacidade das células leucêmicas de evadir respostas imunes efetoras. A isoforma dominante negativa Δ Np73, pertencente à família p73/p53, está relacionada à progressão tumoral, mau prognóstico e resistência terapêutica, embora seu papel na modulação da fagocitose na LMA ainda seja pouco explorado. **Objetivos:** Neste estudo de prova de conceito, investigamos se a alta expressão de Δ Np73 contribui para a resistência à fagocitose em células de LMA, visando elucidar um possível mecanismo de evasão imunológica e identificar novas oportunidades terapêuticas. **Material e métodos:** Três linhagens celulares de LMA com TP53 selvagem (MOLM13, MV411 e OCI-AML3) foram transduzidas com partículas lentivirais para induzir a hiperexpressão de Δ Np73 ou, como controle, com o vetor vazio pMEG. A eficiência da transdução foi confirmada pela detecção do sinal

de GFP em microscópio de fluorescência EVOS. Macrófagos M1-like foram gerados a partir da diferenciação de monócitos isolados de sangue periférico de doadores saudáveis ($n=2$) e polarizados com IFN- γ (20 ng/mL) por 24 horas. Para o ensaio de fagocitose, as células leucêmicas foram cocultivadas com macrófagos na proporção de 3:1 por 3 horas. Ao término da incubação, os macrófagos foram marcados com anticorpo anti-CD11b conjugado a APC, e a fagocitose foi quantificada por citometria de fluxo como a porcentagem de macrófagos CD11b⁺ que apresentavam fluorescência GFP, indicando a internalização das células leucêmicas. **Resultados:** Nas linhagens MV411 e OCI-AML3 não houve diferença significativa na porcentagem de fagocitose entre as células Δ Np73 e as células controle. Em contrapartida, na linhagem MOLM13, observou-se uma redução expressiva da fagocitose nas células Δ Np73 em comparação ao controle, sugerindo que a alta expressão de Δ Np73 pode conferir resistência à fagocitose específica para esse modelo. Essa discrepância entre as linhagens pode estar associada a diferenças genéticas ou moleculares intrínsecas, como variações em vias de sinalização, na expressão de moléculas de superfície envolvidas na interação com macrófagos ou no microambiente celular. **Discussão e conclusão:** Nossos achados preliminares corroboram o papel do Δ Np73 como modulador da evasão imunológica em contextos celulares específicos, abrindo caminho para novas estratégias terapêuticas na LMA. Ensaio complementares são necessários para identificar as vias moleculares que sustentam esse mecanismo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104487>

ID - 3006

ALTERNATIVAS PARA O TRATAMENTO DE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA COM CROMOSSOMO FILADÉLFIA POSITIVO

V Cavalcante Monici, L Ferreira Alves, M Prisco de Souza, JV Macedo da Cunha, AC Pierote Rodrigues Vasconcelos, A Bernarde Maciel, N de Oliveira Maciel, L Loureço da Rocha Matos, GL de Souza Cordeiro, LK Alves da Rocha

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: A leucemia linfoblástica aguda com cromossomo Filadélfia (LLA Ph+) representa 25–30% dos casos de LLA em adultos, com prognóstico historicamente desfavorável. A introdução dos inibidores de tirosina quinase (TKIs) melhorou os desfechos, embora a melhor estratégia combinatória de fármacos ainda esteja em investigação. Diretrizes da National Comprehensive Cancer Network (NCCN) incluem protocolos com TKIs de intensidades variadas, enquanto o papel do transplante alogênico de células-tronco hematopoéticas (alo-TCTH) na primeira remissão completa (RC1) vem sendo reavaliado devido ao advento das terapias-alvo, imunoterapias e esquemas quimio-light/free. **Objetivos:** Buscar regimes que maximizem remissão com menor toxicidade e uso do alo-TCTH. **Material e métodos:** Foi conduzida uma revisão de