

mínima (DRM) era negativa. Houve enxertia de neutrófilos no D+10, e até o momento (D+48) permanece com DRM negativa. **Descrição do caso:** A LMA é uma neoplasia hematológica agressiva, caracterizada por rápida progressão e alto risco de recidiva ou refratariedade (R/R), mesmo diante de esquemas quimioterápicos intensivos. Aproximadamente 35% a 45% dos pacientes apresentem doença refratária ou recaída após o tratamento inicial. O prognóstico nesses casos é desfavorável, com taxas de sobrevida global em torno de 10% em três anos e não há terapias de resgate bem estabelecidas. Diante dessa limitação terapêutica, regimes alternativos têm sido explorados, como a combinação de agentes hipometilantes (azacitidina) com inibidores de BCL-2 (venetoclax). Embora ainda considerados off-label, esses esquemas têm demonstrado resultados promissores na obtenção de resposta citomorfológica e na negatificação da DRM, possibilitando o TCTH, considerado a única opção curativa em muitos casos refratários. **Conclusão:** O presente relato de caso ilustra a eficácia da combinação azacitidina e venetoclax em um paciente com LMA refratária à quimioterapia convencional. A obtenção de resposta hematológica e a negatificação da DRM permitiram a realização do TCTH, reforçando o potencial dessa abordagem como ponte para o transplante, especialmente em contextos nos quais as opções terapêuticas são limitadas.

Referência:

Matthews AH, Norsworthy KJ, Frankfurter TL, Phillips B, Lee CJ, Wetzler M, et al. Real-world effectiveness of intensive chemotherapy with 7+3 versus venetoclax and hypomethylating agent in acute myeloid leukemia. *Am J Hematol*. 2023 Aug;98(8):1254-64. doi: 10.1002/ajh.26991.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104511>

ID - 2560

BIOINFORMÁTICA APLICADA À IDENTIFICAÇÃO DE MUTAÇÕES ACIONÁVEIS EM LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

ACR Dorati, ELG Marques, FH Santos, JRF Cavallo, DLA Corrêa, S Bellelis, MEPd Sousa

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

Introdução: A leucemia mieloide aguda (LMA) é uma neoplasia hematopoética maligna caracterizada pela rápida e descontrolada proliferação de células mieloides. É o tipo mais comum de leucemia aguda em adultos, mas também afeta crianças. O desenvolvimento da LMA está associado a mutações em células-tronco hematopoéticas, comprometendo a maturação celular e levando ao acúmulo de blastos na medula óssea e no sangue, suprimindo a hematopoiese normal e resultando em anemia, infecções e sangramentos. A bioinformática tem se mostrado uma ferramenta essencial na investigação de biomarcadores moleculares associados à LMA, permitindo melhor entendimento genômico da doença e desenvolvimento de estratégias terapêuticas e prognósticos personalizados. **Objetivos:** Analisar o uso da bioinformática

na LMA por meio do estudo da interação entre genes relacionados à doença e suas vias de sinalização, visando novas abordagens terapêuticas e aprimoramento do conhecimento prognóstico. **Material e métodos:** Revisão integrativa da literatura na base PubMed, utilizando os descritores “((Bioinformatic) AND (Leukemia))”, com filtro para os últimos 5 anos (2020–2025). A seleção seguiu leitura de título, resumo e texto completo, resultando em 5 artigos detalhados. **Discussão e conclusão:** A bioinformática mostrou-se crucial na identificação de mutações acionáveis na LMA, contribuindo para estratificação de risco, direcionamento terapêutico e personalização do tratamento. Ma et al. (2024): identificaram mutações recorrentes nos genes FLT3, NPM1 e DNMT3A, correlacionando-as ao prognóstico e sugerindo novos alvos terapêuticos. Wang et al. (2023): uso de pipelines para prever resposta a inibidores de tirosina-quinase, destacando FLT3-ITD; alta expressão de LARP1 associada a melhor sobrevida, enquanto EIF4E2 e IFIT5 correlacionaram-se a pior prognóstico. Kwon et al. (2021): vias JAK-STAT, PI3K/AKT e MAPK alteradas, associadas à resistência terapêutica. Zhou et al. (2021): desregulação de miR-29a e miR-155, ligados à progressão leucêmica. Liu et al. (2023): integração de dados multi-ômicos com machine learning, resultando em modelos prognósticos robustos. A identificação de marcadores relacionados ao desenvolvimento da LMA por meio da bioinformática possibilita rastreamento mais eficaz, prognóstico individualizado e definição de terapias direcionadas. Genes como EIF4E2, IFIT5 e LARP1, bem como microRNAs e vias de sinalização específicas, influenciam diretamente a sobrevida e resposta terapêutica. A bioinformática contribui significativamente para o entendimento molecular da LMA, oferecendo suporte à medicina de precisão e à definição de estratégias terapêuticas personalizadas.

Referências:

Ma S, Li Q, Zhang L, Zhao Y, Yang H, Chen X, et al. Comprehensive genomic and transcriptomic landscape of adult acute myeloid leukemia. *Nat Commun*. 2024;15(1):291. doi:10.1038/s41467-023-44439-5.

Wang T, Chen Z, Li Y, Xu H, Zhao J, Liu Q, et al. Deep learning-based integration of somatic mutation and gene expression profiles improves risk stratification in acute myeloid leukemia. *NPJ Precis Oncol*. 2023;7(1):44. doi:10.1038/s41698-023-00383-7.

Kwon Y, Lee J, Kim H, Park S, Choi Y, Jung W, et al. Identification of key pathways and biomarkers in acute myeloid leukemia through integrated bioinformatics analysis. *Biomolecules*. 2021;11(5):701. doi:10.3390/biom11050701.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104512>

ID - 451

CAR-T CELL NA LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA DO TIPO B: DESAFIOS E NOVAS PERSPECTIVAS

RSO Meninelli, JO Martins

Universidade Municipal de São Caetano do Sul (USCS), São Caetano do Sul, SP, Brasil

Introdução: A Leucemia Linfóide Aguda (LLA), especialmente a de linhagem B (LLA-B), é o tipo de câncer mais frequente na infância, caracterizado pela proliferação descontrolada de linfoblastos na medula óssea. Apesar das elevadas taxas de remissão alcançadas com a quimioterapia convencional, muitos pacientes evoluem com recidivas, especialmente em casos refratários ou com características de alto risco, como mutações genéticas e infiltração no sistema nervoso central. Diante disso, a terapia com células CAR-T (Chimeric Antigen Receptor T-cell) tem se destacado como uma alternativa promissora. Essa estratégia utiliza linfócitos T autólogos modificados geneticamente para reconhecer e destruir células leucêmicas por meio da detecção de antígenos específicos como CD19 e CD22. **Objetivos:** Estudar a eficácia da terapia CAR-T em pacientes portadores de LLA. Para discorrer sobre o assunto foram seguidas as seguintes etapas: Explicar os conceitos e técnicas que consistem na terapia celular com CAR-T; descrever os desafios e limitações da aplicabilidade do tratamento de células CAR-T na LLA; investigar novos métodos de tratamento com a terapia celular para LLA; e discutir os principais resultados obtidos com a terapia celular com células CAR-T em paciente portadores de LLA. **Material e métodos:** Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, realizada por meio de pesquisa bibliográfica em bases de dados indexadas. O levantamento de dados científicos foi realizado através da consulta em fontes como livros, periódicos, artigos de jornais e sites científicos previamente publicados. A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados Literatura Latino-Americana em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO) e PubMed, utilizando os seguintes descritores: Leucemia Linfóide Aguda tipo B/ B Acute Lymphoblastic Leukemia, CAR-T Cell e Eficácia/ Efficacy. Foram incluídos no presente trabalho os artigos que estavam disponíveis na íntegra em formato eletrônico, artigos publicados em português e/ou inglês e que foram sido publicados no período de 2018 a 2025. Além disso, foram excluídos os estudos que não estavam de acordo com os objetivos da pesquisa. **Discussão e conclusão:** A terapia celular com CAR-T tem se consolidado como um tratamento inovador e eficaz no tratamento de pacientes com LLA. As análises dos estudos abordados no presente trabalho trazem avanços significativos na eficácia e inovações das terapias envolvendo CD19, CD22 ou ambos simultaneamente. Os trabalhos evidenciam novos coestimuladores e possíveis modulações celulares como células que expressão CD19 e CD22 simultaneamente, para terem maior efetividade e constância no tratamento. É sabido que o antígeno CD19 é o principal alvo de terapia CAR para a LLA, mesmo assim existem pacientes que apresentam recidiva com CD19 negativo, para promover uma continuidade terapêutica, existe também um outro antígeno que é amplamente expresso pelas células B, o CD22, servindo como alvo alternativo para o tratamento com CAR. Conclui-se que a terapia CAR-T representa uma das maiores inovações no tratamento da LLA-B, embora sejam necessários mais estudos e políticas públicas para ampliar seu acesso e segurança, evitando toxicidade e mutações antigênicas.

Referência:

Wang T, Tang Y, Cai J, Wan X, Hu S, Lu X, et al. Coadministration of CD19- and CD22-directed chimeric antigen receptor

T-cell therapy in childhood B-cell acute lymphoblastic leukemia: a single-arm, multicenter, phase II trial. *J Clin Oncol.* 2022;41(9):1670-83. doi: 10.1200/JCO.22.01358.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104513>

ID - 1359

CARDIOTOXICIDADE AO ÁCIDO TRANS-RETINÓICO EM PACIENTE COM LEUCEMIA PROMIELOCITICA AGUDA EM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO ESTADO DO PARÁ

FdN Rodrigues, VF Ribeiro, JV Tavares

Hospital Ophir Loyola, Belém, PA, Brasil

Introdução: A Leucemia Promielocítica Aguda (LPA), consiste em um subtipo de leucemia mieloide aguda, cuja principal característica é a translocação t(15;17), que resulta na fusão dos genes PML (Promyelocytic Leukemia) e RARA (Retinoic Acid Receptor Alpha). Desde 2017, a combinação de Ácido Trans-Retinóico (ATRA) e Trióxido de Arsênio (ATO) é considerada primeira linha para o tratamento. Um dos principais efeitos adversos do ATRA é a Síndrome de Diferenciação (SD), potencialmente fatal, com manifestações clássicas como febre, dispneia e infiltrados pulmonares, mas que pode também apresentar manifestações cardíacas atípicas. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 38 anos, diagnosticado com LPA e classificado como baixo risco. Internou em 02/02/2024 e iniciou ATRA 45 mg/m² e prednisona 40 mg/dia. Sete dias após, foi associado daunorubicina 60 mg/m². No 16º dia de tratamento, o paciente apresentou dor torácica, dispneia e hipotensão, com eletrocardiograma (ECG) evidenciando elevação difusa do segmento ST e troponina elevada, levantando suspeita de Síndrome Coronária Aguda (SCA), com necessidade de suporte intensivo e uso de droga vasoativa. Após avaliação da cardiologia, foi iniciado ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel e encaminhado para cateterismo cardíaco (CATE) em hospital de referência do estado. O CATE realizado em 26/02/2025 revelou hipocinesia difusa grave, sem obstruções. Ecocardiograma transtorácico de 26/07/2025 evidenciou FE 47%. Diante da hipótese de SD, foi iniciado prednisona com melhora clínica e hemodinâmica. O paciente retornou ao hospital oncológico e iniciou terapia para insuficiência cardíaca com dapagliflozina, espironolactona, enalapril e bisoprolol. Ecocardiograma de 07/03/2024 mostrou melhora da FE (62%). A ausência de ressonância magnética cardíaca no estado pelo Sistema Único de Saúde impediu confirmação de miocardite. Para permitir a continuidade do tratamento, durante a fase de consolidação com ATRA, mitoxantrone e daunorubicina, foi iniciado uso de Dexrazoxano inicialmente 500 mg/m² e após em dose reduzida devido à indisponibilidade da medicação, reduzido tempo de uso do ATRA para 10 dias e associado dexametasona 10 mg/dia durante o ATRA e por 7 dias após. Realizou-se monitorização com ECG diário. O paciente tolerou os três ciclos de consolidação, sem piora da função cardíaca, porém com elevação de troponina. Durante a fase de manutenção, o paciente recebeu ATRA 45 mg/m² por apenas 7 dias associado a metotrexato 15 mg/m²/semana e purinetol 50 mg/m²/dia,