

^a Universidade da Região de Joinville (Univille),
Joinville, SC, Brasil

^b Hospital Municipal São José (HMSJ), Joinville, SC,
Brasil

Introdução: A Leucemia Mieloide Aguda (LMA) é caracterizada pela proliferação clonal de precursores mieloides. Em pacientes com LMA, a Síndrome Hemofagocítica (SHF) é uma complicação rara associada a disfunção imunológica e risco de falência orgânica grave. A SHF se manifesta como um estado hiperinflamatório decorrente da ativação e proliferação descontrolada de linfócitos T e macrófagos e pode se associar a febre persistente, hepatoesplenomegalia e Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD), entre outras alterações clínicas, com a presença de hemofagocitose na medula óssea. **Descrição do caso:** Homem, 18 anos, sem alergias ou comorbidades, deu entrada em no Hospital Municipal São José em Joinville, SC, em fevereiro de 2025 por sangramento oral recorrente após procedimento de endodontia há 1 semana. No período, passou por avaliação médica, com observação de plaquetopenia e prescrição de ácido tranexâmico e prednisona, sem melhora. Na chegada, apresentava febre baixa e astenia moderada, além de equimoses, petéquias e hematoquezia, com anemia (hemoglobina de 7,5 g/dL), neutropenia (234 por mm³) e plaquetopenia (15.000 por mm³), além de tempo de protrombina de 24,6 segundos (RNI: 2,24), tempo de tromboplastina ativada acima de 120 segundos, e fibrinogênio de 48 mg/dL. Sem células imaturas no esfregaço de sangue periférico. Pela hipótese de leucemia promielocítica aguda, iniciada tretinoína, em conjunto com transfusão de plaquetas, plasma fresco congelado e crioprecipitado, com controle parcial do quadro. Coleta de aspirado de medula, com 91% de blastos de aspecto monocítico e frequentes figuras de hemofagocitose. Citometria de fluxo evidenciou células monocíticas imaturas (CD45+ fraco CD117+ CD33++ CD64++; IREM- e CD14-), com alterações de fenótipo (CD13-, CD56+), compatível com LMA com diferenciação monocítica, e cariótipo 46,XY[20]. Foi suspensa a tretinoína e recebeu terapia de indução com citarabina e daunorrubicina, com controle rápido da CIVD com o início da quimioterapia, com resposta completa e doença residual mínima positiva (DRM, 0,1%), e após 3 consolidações com citarabina em alta dose, persistência de DRM (0,08%), em programação de transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas. **Conclusão:** A ocorrência de sangramento grave com coagulopatia em contexto de leucemia aguda é mais frequentemente associada à leucemia promielocítica aguda, o que indica administração imediata de tretinoína se configurada esta hipótese. O presente caso demonstra outro contexto clínico relevante, em que a coagulopatia não se associa ao gene de fusão PML-RARA, e apresentou resposta favorável com quimioterapia e suporte transfusional. A SHF em contexto de LMA é associada principalmente a diferentes alterações citogenéticas, e especialmente à diferenciação monocítica, e pode se associar com CIVD que, por sua vez, pode ocorrer em LMA de forma independente da SHF. Enquanto a SHF não possui impacto prognóstico em LMA, a ocorrência de coagulopatia se associa a maior mortalidade precoce, especialmente quando há atraso no diagnóstico e tratamento. O diagnóstico de LMA com coagulopatia, associada a SHF ou não, é um emergência médica e requer

coordenação entre serviços de oncohematologia, hemoterapia e de métodos diagnósticos para seu manejo adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105413>

ID – 942

LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA COM MUTACÃO G459K NO GENE BCR-ABL1: RELATO DE CASO E REVISÃO SOBRE IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E TERAPÊUTICAS

LM Brandião, AL Lopes, JVB Rocha,
BOd Araújo RMD, Cunha, ABS Ferreira,
BD Conde, D Ramos, DAM Gonçalves,
GB de Paula, NCdS Ferreira, AB Amaral

Unviersidade Federal de Juiz de Fora - Campus
Governador Valadares, Governador Valadares, MG,
Brasil

Introdução: A LMC é caracterizada pela presença do gene de fusão BCR-ABL1, cuja proteína quimérica ativa a via tirosinoquinase, conferindo vantagem proliferativa às células mieloides. O advento dos TKIs revolucionou o tratamento da doença, com destaque para o imatinibe como primeira linha. No entanto, cerca de 20%–30% dos pacientes desenvolvem resistência primária ou secundária ao longo do tratamento. As mutações no domínio tirosinoquinase de BCR-ABL1 são a principal causa de resistência adquirida. A mutação G459K, embora rara, localiza-se no subdomínio P-loop, região crítica para ligação do inibidor, podendo reduzir a afinidade ao imatinibe. Dados sugerem que inibidores de segunda geração, como dasatinibe, mantêm atividade contra essa mutação, sendo a troca terapêutica indicada. Destaca-se que a escolha do TKI ideal deve considerar o perfil mutacional e as comorbidades do paciente. No caso relatado, a mudança para dasatinibe foi fundamentada pela perda de resposta molecular e identificação precoce da mutação. O monitoramento regular com PCR quantitativo e testes genéticos em casos de resposta subótima é essencial para o manejo eficaz da LMC, permitindo intervenções oportunas e maior sobrevida livre de progressão. **Descrição do caso:** Homem de 57 anos, vendedor ambulante, com histórico de apneia do sono e arritmia tipo Wolff-Parkinson-White na infância, foi encaminhado ao serviço de hematologia em maio de 2023 após leucocitose intensa (390.000 mm³) detectada em exame de rotina. Relatava cansaço no final do dia, sensação de pressão no hipocôndrio esquerdo e mal-estar generalizado. Ao exame físico, apresentava esplenomegalia volumosa. O hemograma mostrava hemoglobina de 10 g/dL e contagem plaquetária de 400.000 mm³. A lâmina de sangue periférico evidenciava células granulocíticas em todas as fases de maturação, basofilia e eosinofilia. Iniciou-se hidroxiureia e alopurinol. A hipótese de LMC foi confirmada por PCR com detecção de transcrito BCR-ABL1 P210 com alta carga molecular (185%). Em julho de 2023, foi iniciado tratamento com imatinibe 400 mg/dia. Evoluiu com boa resposta hematológica e molecular, com redução progressiva dos leucócitos e normalização dos níveis de Lactato Desidrogenase (LDH), atingindo

Resposta Molecular Maior (RM2) nos primeiros meses. Em novembro de 2024, foi observada perda de resposta com aumento da carga de BCR-ABL (23%). Diante da falha secundária ao TKI de primeira geração, realizou-se sequenciamento do domínio tirosinoquinase, que identificou a mutação G459K. O paciente foi então submetido à troca terapêutica para dasatinibe, mantendo desde então acompanhamento ambulatorial regular, sem novas perdas de resposta, efeitos adversos graves ou internações. **Conclusão:** A mutação G459K representa um desafio terapêutico na LMC, podendo reduzir a eficácia do imatinibe. A identificação precoce e a mudança para TKIs mais potentes como dasatinibe mostraram-se eficazes neste caso. O relato reforça a importância da vigilância molecular contínua e do uso racional de testes genéticos para a individualização do tratamento e otimização dos resultados clínicos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105414>

ID – 3283

LEUCEMIAS AGUDAS: AVANÇOS GLOBAIS NO DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

MEP Vasconcelos, LAL Frota, MES Tahim, ATT Montalvão, MJ Passos, AKA Arcanjo, JdN Costa, AMLR Portela

Centro Universitário Inta (UNINTA), Sobral, CE, Brasil

Introdução: As leucemias agudas constituem um grupo heterogêneo de neoplasias hematológicas com múltiplos subtipos que apresentam desafios diagnósticos e terapêuticos. A complexidade do diagnóstico, associada às limitações de acesso a tratamentos eficazes, impacta o prognóstico dos pacientes mundialmente, com particularidades observadas em diferentes contextos, como o brasileiro. **Objetivos:** Analisar avanços recentes no diagnóstico, tratamento e prognóstico das leucemias agudas, destacando dados internacionais relevantes e incluindo desafios e particularidades do contexto brasileiro. **Material e métodos:** Realizou-se revisão integrativa de quatro artigos científicos selecionados nas bases Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PubMed, utilizando os descritores “Leucemia aguda” e “tratamento”. Foram incluídos um artigo da BVS e três da PubMed, publicados entre 2020 e 2025, abrangendo estudos multicêntricos brasileiros e revisões internacionais que abordam diagnóstico, terapias inovadoras e desfechos clínicos e excluindo trabalhos que não se encaixam na temática. **Discussão e conclusão:** A Leucemia Aguda de Linhagem Ambígua (ALAL) é uma entidade rara que exige diagnóstico especializado por citometria de fluxo e técnicas moleculares, apresentando prognóstico desfavorável e necessitando tratamento intensivo e transplante alogênico (TORRENT; BOTAFOGO; RIBERA, 2025). Em Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) pediátrica, protocolo modificado baseado em Ácido All-Trans Retinoico (ATRA) e antraciclina mostrou alta sobrevida global (90%) e livre de eventos (84%), com baixa mortalidade precoce, mesmo diante da coagulação

intravascular disseminada (BREVIGLIERI et al., 2023). Estudo multicêntrico brasileiro envolvendo transplante alogênico em crianças e adolescentes com Leucemia Mieloide Aguda (LMA) revelou sobrevida global de 47% em quatro anos, ressaltando a importância da padronização terapêutica e do suporte clínico adequado (RODRIGUES et al., 2020). Na Leucemia Linfoblástica Aguda (LLA) infantil, diferentes formulações de asparaginase influenciaram significativamente a sobrevida global e livre de progressão, demonstrando a importância do monitoramento da atividade enzimática para otimização do tratamento (MICHALOWSKI et al., 2021). Os resultados indicam que ALAL demanda diagnóstico preciso e tratamento agressivo, devido à sua baixa incidência e prognóstico desfavorável. Protocolos adaptados para LPA demonstram redução da mortalidade precoce e melhoram os desfechos, especialmente em ambientes com recursos limitados. O transplante alogênico permanece essencial para o tratamento da LMA pediátrica, embora desafios relacionados à infraestrutura e suporte clínico sejam evidentes em países com diferentes níveis de recursos. A variabilidade nas formulações de asparaginase em LLA impacta diretamente o prognóstico, reforçando a necessidade de avaliação rigorosa da terapia medicamentosa. A integração desses avanços, considerando as particularidades locais e internacionais, é fundamental para otimizar o manejo das leucemias agudas globalmente. As leucemias agudas exigem diagnóstico preciso e tratamento personalizado. Avanços globais em protocolos e técnicas têm melhorado o prognóstico, mas há desafios como acesso ao transplante alogênico e qualidade dos medicamentos. No Brasil, destaca-se a necessidade de aprimorar infraestrutura, capacitação e políticas públicas. Cooperação internacional e adaptação local dos avanços científicos são essenciais para reduzir desigualdades e melhorar o cuidado aos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105415>

ID – 2387

LINFADENOPATIA POR TOXOPLASMOSE AGUDA SIMULANDO LINFOMA EM EXAME FDG-PET/CT

ACFB Gonçalves, LQ Hernandez, GH Cabral, AD Baptista, LB Paes, AB Paulo, JTD Souto Filho

Faculdade de Medicina de Campos, Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

Introdução: A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, cuja prevalência global atinge cerca de um terço da população. No Brasil, estima-se que entre 50% e 80% da população apresentem anticorpos contra o parasita. A transmissão ocorre principalmente pela ingestão de carne mal cozida, água ou vegetais contaminados. Em indivíduos imunocompetentes, pode manifestar-se com linfadenopatia, febre e hepatoesplenomegalia. A tomografia por emissão de pósitrons com fluorodesoxiglicose (FDG-PET/CT) é amplamente utilizada para diagnóstico e estadiamento de doenças linfoproliferativas, mas processos infecciosos e