

translocação recíproca entre os braços longos dos cromossomos (9;22) (q34;q11), o que resulta em uma anormalidade citogenética, o cromossomo Philadelphia (Ph1) e no oncogene BCR:ABL, gerando uma oncoproteína com atividade tirosina quinase constitutiva. A LMC pode ser estratificada em três fases: crônica, acelerada e blástica. O tratamento baseia-se em hidroxiureia para citoredução inicial, seguida de um inibidor de tirosina quinase (ITK), como imatinibe, nilotinibe, dasatinibe. **Objetivos:** Este trabalho teve como objetivo caracterizar o perfil clínico-epidemiológico de pacientes com LMC atendidos no Hospital de Urgência de Sergipe (HUSE). **Material e métodos:** Foi realizado um estudo descritivo observacional retrospectivo, empregando a coleta de dados de prontuários médicos de pacientes com o diagnóstico de LMC no HUSE, no período de 2002 a 2025. Em um questionário semiestruturado foram coletados: idade, sexo, data de nascimento, tempo médio do diagnóstico ao tratamento, sinais e sintomas na primeira consulta, hemograma no diagnóstico e BCR:ABL qualitativo (RT-PCR). **Resultados:** Foram avaliados 69 pacientes adultos com LMC em uso de imatinibe. A idade média foi de 47,8 anos (19–85), com predominância do sexo feminino (53,6%). Todos encontram-se na fase crônica. O BCR:ABL identificou 68 pacientes (98,6%) com p210 e um (1,4%) com p190. No hemograma ao diagnóstico, a hemoglobina apresentou média de 11,0 g/dL (6,3–14,3), plaquetas 423.145/ μ L (139.000–1.344.000) e leucócitos 146.004/ μ L (18.000–533.440). Os sinais e sintomas mais comuns na primeira consulta foram esplenomegalia (53,6%), perda ponderal (26,7%), febre (11,6%) e 21,7% eram assintomáticos. Apenas cinco pacientes não utilizaram hidroxiureia previamente ao início do imatinibe, e 65 (92,7%) permanecem em tratamento com ITK. O tempo médio entre o diagnóstico e o início do tratamento foi de 31,0 dias. **Discussão/conclusão:** A média de idade foi semelhante à descrita na literatura, com predomínio de adultos jovens e idosos. A maior presença da fase crônica no diagnóstico está em conformidade com dados da literatura. A expressão gênica mais dominante foi a p210 que está alinhada com outros estudos sobre LMC. Em relação aos parâmetros hematológicos, a média de hemoglobina foi discretamente inferior à reportada em alguns estudos, todos os pacientes tiveram trombocitose (três pacientes com plaquetas acima de 1.000.000/uL), e leucocitose compatível com o perfil proliferativo da LMC. Os sinais e sintomas mais prevalentes foram esplenomegalia, perda de peso e febre o que reforça a importância da investigação laboratorial, já que parte significativa dos pacientes é diagnosticada durante exames de rotina. Observou-se predominância da fase crônica no diagnóstico, alta frequência da expressão gênica p210 e número relevante de pacientes assintomáticos. A heterogeneidade nos parâmetros hematológicos e nas manifestações clínicas evidencia a importância do rastreamento laboratorial e da detecção precoce para iniciar a terapêutica com ITK.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104391>

ID - 1754

ABORDAGEM ALTERNATIVAS AO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA PARA NEOPLASIA MIELOIDE COM MUTAÇÃO PARA O TP53

TMN Caldas, FRG Siqueira, GPN Goequing, GLS Cordeiro, LF Alves, LLR Matos, TG Salgado, VTR Matos, VS Baltieri, LKA Rocha

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

Introdução: A neoplasia mieloide (NM) com mutação em TP53 compreende um subtipo com prognóstico bastante reservado, considerando o papel essencial do TP53 na regulação do ciclo celular e na supressão tumoral. Essa mutação confere resistência a tratamentos convencionais, reduzindo a sobrevida global. O transplante de células tronco hematopoiéticas (TCTH) é a única terapia curativa, muito embora se restrinja pela mortalidade associada, taxas de recidiva e dificuldade em encontrar doadores compatíveis. **Objetivos:** Assim, este trabalho objetiva discutir alternativas terapêuticas ao TCTH. **Material e métodos:** Foi realizada revisão de literatura na base PUBMED, a partir de 2020, utilizando estratégia Booleana com os seguintes descritores: Myeloid Neoplasms OR myeloid malignancy OR myelodysplastic syndromes OR acute myeloid leukemia AND TP53 mutation OR TP53-mutated AND treatment OR therapy OR management NOT bone marrow transplantation OR stem cell transplantation. Foram identificados 109 artigos, dos quais 18 foram selecionados com base nos seguintes critérios de inclusão: estudos originais, acerca de população adulta com mutações em TP53 associadas a neoplasias mieloides e com foco em terapêutica. **Resultados:** Mutações em TP53 ocorrem em 5-10% dos pacientes com diagnóstico de síndrome mielodisplásica (SMD) ou com leucemia mieloide aguda (LMA), estando associadas à baixa resposta à quimioterapia. Ultimamente, o fármaco mais estudado nesse cenário tem sido o APR-246 (eprenetapopt), isolado ou combinado com azacitidina ou venetoclax. Em pacientes com LMA tratados com agentes hipometilantes, a taxa de remissão completa (TRC) foi de 13-22%, inferior à da quimioterapia intensiva (45-55%). Só que a associação eprenetapopt e azacitidina resultou em TRC foi de apenas 17%, enquanto que o emprego de magrolimabe (anticorpo anti-CD47), venetoclax e azacitidina alcançou TRC de 64%. Já no tratamento da SMD refratária, agentes hipometilantes alcançaram remissão de até 32%, enquanto a combinação com eprenetapopt obteve TRC de 50%, e com magrolimabe, 40%. **Discussão e conclusão:** A mutação TP53 representa um desafio terapêutico devido à resistência e rápida progressão da doença. A combinação de venetoclax com azacitidina mostrou bons resultados iniciais, porém com mediana de duração de remissão de apenas 4,9 meses. Para contrabalançar esses resultados pouco satisfatórios, estratégias imunoterapêuticas e de restauração funcional da P53, como o magrolimabe têm

emergido. Em SMD, por exemplo, o regime com magrolimabe apresentou mediana de resposta de 16,3 meses. O tratamento da NM com mutação em TP53 permanece desafiador devido à resistência terapêutica e às recidivas frequentes. A sobrevida mediana e o tempo livre de doença ainda são pouco animadores, exigindo novas estratégias terapêuticas, sobretudo para pacientes inelegíveis ao TCTH. No entanto, a exclusão frequente desses pacientes de estudos clínicos limita o desenvolvimento de terapias específicas e os direciona a abordagens paliativas. Nesse sentido, a inclusão sistemática desses pacientes em ensaios clínicos é fundamental para melhorar o prognóstico dessa população.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104392>

ID - 1881

ALTERAÇÕES ÓSSEAS SUBCLÍNICAS ASSOCIADAS AO USO DE INIBIDORES DE TIROSINOQUINASE (ITQ) NA LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA (LMC): POSSÍVEL ESTÁGIO INTERMEDIÁRIO ANTERIOR À NECROSE ÓSSEA

JFdS Junior, KM Amaral, AV Coelho, ÉI Guilherme, GrdO Medeiros, ALV Mion, DC Setubal, I Menezes, V Funke

Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é caracterizada pela translocação (9;22) e pela formação do gene de fusão BCR-ABL1, cuja proteína resultante promove proliferação mieloide descontrolada. O uso de inibidores de tirosinoquinase (ITQs) transformou seu manejo, proporcionando sobrevida semelhante à população geral. Apesar de toxicidades conhecidas - gastrointestinais, musculoesqueléticas e metabólicas, alterações ósseas têm sido pouco exploradas. Há relatos raros de necrose avascular de cabeça femoral e necrose de mandíbula associadas a ITQs, mas a ocorrência de desgaste ósseo progressivo, sem necrose estabelecida, pode representar um espectro intermediário ainda não descrito.

Objetivos: O objetivo deste trabalho foi investigar a ocorrência de alterações ósseas subclínicas ou de desgaste em pacientes com LMC, avaliando possíveis associações com tempo de tratamento, características clínicas e perfil terapêutico. **Material e métodos:** Foi realizado um estudo observacional retrospectivo, incluindo 291 pacientes adultos com diagnóstico de LMC acompanhados no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) no período de 2000 a 2024. As variáveis clínicas, laboratoriais e terapêuticas foram obtidas por meio de revisão de prontuários físicos e registros eletrônicos. Entre os 1.440 eventos não hematológicos registrados, foram identificados e analisados aqueles classificados como “dentários” nos prontuários, tais como: perda dentária, mobilidade aumentada e fragilidade dentária; como potenciais manifestações de comprometimento ósseo sem necrose estabelecida. Não foram realizados exames de imagem específicos, sendo a avaliação baseada em dados clínicos documentados e evolução descrita nos registros. **Resultados:**

A prevalência estimada de eventos dentários sugestivos de desgaste ósseo foi de 3,1% (n=9), ocorrendo com maior frequência em pacientes em uso prolongado (>5 anos) de imatinibe ou nilotinibe. Não foi observada correlação significativa com idade, sexo ou fase da LMC. Houve sobreposição com outros eventos musculoesqueléticos, como dor, rigidez e limitação funcional. Um caso de necrose mandibular foi identificado em paciente com uso prolongado de imatinibe após recaída de transplante de medula óssea. **Discussão e conclusão:** Os achados sugerem que alterações ósseas subclínicas ou de desgaste podem ocorrer em usuários crônicos de ITQs, possivelmente relacionadas à inibição de quinases envolvidas no metabolismo ósseo, como PDGFR e c-KIT. Essas alterações podem representar uma fase prévia e potencialmente prevenível da necrose óssea. Conclui-se que tais manifestações merecem investigação sistemática, pois a identificação precoce pode permitir intervenções antes da instalação de dano irreversível. A vigilância clínica contínua deve ser incentivada, de forma a prevenir complicações tardias e preservar a qualidade de vida dos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104393>

ID - 363

ANÁLISE DA MORTALIDADE POR POLICITEMIA VERA NO BRASIL: DESIGUALDADES REGIONAIS E SOCIAIS ENTRE 2013 E 2023

MA Pallotta ^a, DCd Silva ^a, RS Pallotta Filho ^b

^a Universidade do Oeste Paulista, Guarujá, SP, Brasil

^b Universidade do Oeste Paulista, Presidente Prudente, SP, Brasil

Introdução: A Policitemia Vera (PV) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica caracterizada pelo aumento descontrolado da produção de células sanguíneas, principalmente hemácias. Essa condição eleva a viscosidade do sangue e o risco de trombozes e complicações cardiovasculares, podendo levar à morte se não for tratada adequadamente. **Objetivos:** Investigar os padrões de mortalidade por Policitemia Vera no Brasil no intervalo de 2013 a 2023 segundo características sociodemográficas e regionais. **Material e métodos:** Trata-se de um estudo ecológico, baseado em dados secundários provenientes do Sistema de Informações sobre Mortalidade. Foram incluídos todos os óbitos registrados no Brasil entre os anos de 2013 e 2023, cuja causa básica de morte esteja classificada sob o código D45 da Classificação Internacional de Doenças – 10ª Revisão (CID-10), correspondente à PV. As variáveis (região, idade, sexo, coloração da pele e escolaridade) foram avaliadas no SPSS 15.0 em frequências absolutas e relativas. **Resultados:** Foram notificados 656 óbitos decorrentes da PV, no período de 2013 a 2023, com uma média de 65,6 casos por ano. O ano de 2023 registrou o maior percentual com 11,43% das notificações. Ao avaliar a mortalidade por regiões do Brasil, 46,65% ocorreu na região Sudeste, 21,80% no Nordeste, 19,66% no Sul, 6,55% no Centro-Oeste e 5,34% no Norte. Dentre os estados, evidencia-se, majoritariamente,