PROGNÓSTICO DE PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: O PAPEL DA TRANSLOCAÇÃO T(9;22) NA RESPOSTA AO IMATINIBE

Laisa Piovezan Quichini[1,2,4], Stéfany Vitória Schneider [1,2,5], Danieli Dalla Rosa[1], Ariana Centa[1,6,7]

[1] Curso de Medicina, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[2] Liga Acadêmica de Psiquiatria (LAPSI), Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[3] Liga Acadêmica de Neurocirurgia e Neurologia (LANNEC), Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[4] Liga Acadêmica de Geriatria (LAG), Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[5] Liga Interdisciplinar de Medicina Legal, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[6] Liga Acadêmica de Oncologia (LAOn), Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).
[7]Laboratório de Pesquisa Translacional em Saúde, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (UNIARP).

Área Temática: Área III - Manejo do paciente com doença do sangue;
Palavras-chave: BCR-ABL. Cromossomo Filadélfia. Glivec. Anticorpo Monoclonal.

Introdução: A Leucemia Mieloide Crônica (LMC) é caracterizada pela presença do cromossomo Philadelphia (Ph), resultante de uma translocação entre os cromossomos 9 e 22. Essa translocação cromossômica gera o oncogene BCR-ABL, o qual atua como tirosina cinase, transformando células-tronco hematopoiéticas normais em malignas. Nesse contexto, foram desenvolvidos fármacos inibidores de tirosina-cinase (TKIs), como o Imatinibe. No entanto, muitos pacientes com essa mutação desenvolvem resistência ao Imatinibe, limitando sua eficácia e prognóstico. **Objetivos:** Investigar a eficácia do Imatinibe em pacientes com LMC com a presença da translocação t(9;22). **Metodologia:** Revisão de literatura narrativa utilizando os descritores "Prognóstico AND Leucemia Mieloide Crônica AND Imatinibe" para a pesquisa de artigos científicos nas bases de dados Scielo e BVS, sendo incluídos estudos dos últimos 10 anos, nos idiomas inglês e português. **Resultados e Discussão:** Após a análise dos 10 artigos selecionados, sabe-se que a LMC é dividida em três fases, cuja transição está associada à instabilidade genômica. O tratamento com TKIs tem demonstrado remissão durável e aumento da sobrevida, inibindo a atividade da proteína BCR-ABL. O Imatinibe bloqueia o sítio de ligação da proteína ao ATP, impedindo a ativação de vias de sinalização que promovem o crescimento celular descontrolado, levando à apoptose das células leucêmicas. Entretanto, a presença do transcrito p190(e1a2) BCR-ABL nesses pacientes está associada a uma resposta terapêutica reduzida, principalmente em fase acelerada, relacionada a 100% de resistência ao tratamento com TKIs, além de aumentar o risco dos pacientes passarem para as fases acelerada ou blástica. Mutações no gene ABL1 podem limitar a eficácia do imatinibe, alterando seu sítio de ligação na proteína BCR-ABL e impedindo sua ação. **Considerações Finais:** O tratamento da LMC associada ao cromossomo Ph usa como primeira escolha TKIs, como o Imatinibe, que apresentam uma eficácia significativa. No entanto, a resistência ao tratamento, principalmente devido a mutações no gene ABL1, é um desafio, exigindo o uso de outros TKIs. O tratamento precoce com Imatinibe está associado a melhores prognósticos, mas fatores como diagnóstico tardio e baixa adesão ao tratamento afetam os resultados. O acompanhamento da resposta molecular e a identificação de mutações são cruciais para ajustes no tratamento a fim de evitar a progressão para fases mais avançadas da LMC.

Instituições financiadoras/apoiadoras e agradecimentos.
Agradecemos a Universidade do alto Vale do Rio do Peixe e ao X Ciclo de Estudos da Medicina e IX Simpósio de Doenças Crônicas não transmissíveis