

raras em pacientes previamente tratados por leucemia. LMC pode ocorrer como neoplasia secundária por danos genéticos causados por quimiorradioterapia prévia, contudo, a LMC Ph-positivo raramente é descrita como neoplasia secundária, sugerindo a predisposição gênica como causa. **Conclusão:** O surgimento de uma segunda neoplasia hematológica, relacionada a um raro rearranjo gênico e possivelmente associada a danos genéticos causados por quimiorradioterapia prévia, fomenta o debate sobre o caráter multifatorial da oncogênese na leucemia. Mais estudos são necessários para determinar as repercussões clínicas e o prognóstico das leucemias associadas à mutação BCR-ABL de subtipo p190, assim como a relação entre a quimiorradioterapia para LLA e LMC secundária.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.423>

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR SECUNDÁRIA A DASATINIBE - RELATO DE CASO

FC Domingos, IAS Plentz, BM Borges, NS Castro,
IZ Gonçalves, IA Siqueira, MB Carneiro, GF Colli

Hospital de Câncer de Barretos, Fundação Pio XII,
Barretos, SP, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de paciente com Hipertensão Arterial Pulmonar secundária a dasatinibe. **Relato de caso:** N. C. G., 24 anos, feminino, sem antecedentes pessoais, com diagnóstico de Leucemia Mieloide Crônica (LMC) Fase Crônica em fevereiro de 2018. Paciente iniciou tratamento com imatinibe 400 mg/dia. Apresentou perda de resposta molecular em abril de 2019 e iniciou dasatinibe 100 mg/dia, atingindo resposta molecular maior em julho de 2019. No início de junho de 2023, a paciente procurou o serviço com queixa de dispneia e dessaturação. Após avaliação, diagnosticado derrame pleural de grande volume à direita, cardiomegalia e BNP de 1300 pg/mL. Realizada toracocentese, suspenso dasatinibe e encaminhada para acompanhamento com cardiologista. Ecocardiograma evidenciou insuficiência mitral e tricúspide de grau discreto, pressão sistólica do ventrículo direito (PSVD) de 78 mmHg, compatível com diagnóstico de hipertensão de artéria pulmonar (HAP) secundária ao dasatinibe. Após 8 dias sem a medicação, realizou novo ecocardiograma com redução do PSVD para 48 mmHg. No momento, paciente assintomática, com dasatinibe suspenso e mantém resposta molecular maior. Aguarda realização de cateterismo para avaliação de HAP e início de terapia específica se necessário. **Discussão:** A HAP é uma disfunção endotelial com consequente remodelamento das artérias pulmonares, levando ao aumento da resistência vascular e insuficiência ventricular direita. Estudos mostraram que o mecanismo da HAP secundário ao dasatinibe é multifatorial com disfunção das células pulmonares endoteliais, ativação de espécies reativas de oxigênio (ROS) mitocondrial e aumento de marcadores de lesão endotelial, como E-selectina. A HAP secundária ao dasatinibe é mais frequente em mulheres, 71% dos casos. A descontinuação da medicação resulta na melhora ou reversibilidade da HAP sem a necessidade de tratamento específico. O mecanismo do

derrame pleural, secundário ao dasatinibe, está relacionado ao aumento da permeabilidade endotelial, sendo também dose dependente. **Conclusão:** O dasatinibe, um inibidor de tirosina quinase de segunda geração, pode apresentar efeitos colaterais relacionados a alterações endoteliais, como derrame pleural e HAP, como no presente caso, com melhora após descontinuação do medicamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.424>

FREQUÊNCIA E ATIVAÇÃO DE CÉLULAS CITOTÓXICAS ANTITUMORAIS SÃO BIOMARCADORES DE RESPOSTA E REMISSÃO LIVRE DE TRATAMENTO NA LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

LS Binelli ^{a,b,c}, LC Palma ^{a,c}, CAB Garcia ^{a,b},
LO Marani ^b, M Medeiros ^{a,b}, IA Lopes ^{a,b},
PS Scheucher ^{a,b,c}, JL Schiavinato ^{a,b,c},
F Traina ^{a,b}, PMM Garibaldi ^a, FA Castro ^{c,d},
VL Bassan ^{c,d}, GO Duarte ^{c,e}, KBB Pagnano ^{c,e},
LL Figueired-Pontes ^{a,b,c}

^a Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP),
Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP,
Brasil

^b Fundação Hemocentro de Ribeirão Preto
(FUNDHERP), Faculdade de Medicina de Ribeirão
Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP),
Ribeirão Preto, SP, Brasil

^c CNPQ Auxílio Universal (CNPQ#406361/2021-5),
Brasil

^d Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão
Preto (FCFRP), Universidade de São Paulo (USP),
Ribeirão Preto, SP, Brasil

^e Centro de Hematologia e Hemoterapia
(Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas
(UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Na Leucemia Mieloide Crônica (LMC), pacientes que alcançam resposta molecular profunda sustentada (RMP) com inibidor de tirosinaquinase (ITQ) podem ter o tratamento descontinuado. A remissão livre de tratamento (RLT) ocorre na minoria dos pacientes e não há biomarcadores preditores de manutenção ou perda de resposta. A imunidade antitumoral mediada por Linfócitos T (LT) e Natural Killer (NK) pode contribuir para manutenção e resultar em respostas distintas durante e após a descontinuação. Correlacionamos o fenótipo T e NK com a cinética de doença residual mensurável (uso de ITQ) e com a perda da RLT (descontinuação-DES). Foram incluídos 10 controles saudáveis (CT) e 23 pacientes com LMC: 8 ao diagnóstico (DX), 4 tratados por mais de 3 anos com RM menor que log 3 (RM<3), 13 com RMP sustentada (RM>4,5) em DES, divididos e acompanhados em meses (m), no qual, 3m (n=13), 6m (n=8) e 9m (n=7), e 8 que recaíram (R) no DES. Até o ponto 6m, os pacientes estavam com 50% da dose do ITQ e, após este ponto, tiveram o ITQ suspenso. Foram avaliados frequência, subtipos e maturação de NK e LT por citometria de fluxo do sangue periférico. Os subtipos NK (CD45^{hi}CD19⁻CD3⁻) foram definidos como secretório