

benigna após TMO alogênico. **Relato de caso 1:** mulher de 32 anos com diagnóstico de LMA evolutiva de SMD, realizou TMO alogênico não aparentado HLA 10×10 com protocolo de condicionamento FLU+BU16 e profilaxia para DECH com CSA+MTX +ATG evoluiu com quadro de neutropenia sustentada após o TMO e exame com fenótipo Duffy null (Fy a-b-) realizado com 2 anos e 7 meses após TMO. **Relato de caso 2:** Mulher de 42 anos com LMA FLT3-ITD/Cariótipo +8 e +10 realizou TMO alogênico haploidêmico com protocolo de condicionamento Flu+Bu16 e profilaxia de DECH com Cy-pós+CSA+MMF evoluiu após TMO com neutropenia prolongada, para investigação foi realizado avaliação do doador com fenótipo Fy(a-b-). **Relato de caso 3:** Homem de 53 anos com LMA risco intermediário, realizou TMO alogênico haploidêmico com protocolo de condicionamento com FluBu12+Cy-pós e profilaxia de DECH com CSA+MMF, foi diagnosticado com recidiva de doença no D+71. Para condução de recidiva recebeu uma infusão de DLI e 6 ciclos de Citarabina, evoluiu com resposta completa. Após apresentou neutropenia sustentada, foi realizado investigação com diagnóstico de fenótipo Duffy null no paciente e doador. **Relato de caso 4:** Homem com 50 anos com LMC em 1ª fase crônica refratária aos TKIS, realizou TMO alogênico aparentado, HLA 10×010, com protocolo de condicionamento FluBU16 e profilaxia de DECH com CSA+MTX+ATG. Após o TMO apresentou neutropenia sustentada e pesquisa de fenótipo Duffy null confirmado. **Discussão:** O achado de neutropenia prolongada após TMO alogênico pode estar associado a diferentes causas e de difícil diagnóstico diferencial pela presença de mais de um fator associado a essa alteração. Mas diante de casos com neutropenia crônica, responsiva a GSF e muitas vezes não acompanhada por outras citopenias, deve-se avaliar a possibilidade de neutropenia étnica benigna. Essa condição é mais predominante em certas etnias como da África, Caribe, Oriente Médio, Ocidente e descendência Indiana. A fisiopatologia não é completamente compreendida. Estudos genéticos mostram uma forte associação com um único polimorfismo de nucleotídeo no gene DARC no cromossomo 1 que codifica o antígeno ACKR1/Duffy que é expresso na superfície das hemácias e atua como um receptor para citocinas. Aqueles que não possuem o gene DARC expresso em células eritróides apresentam o fenótipo Duffy nulo. **Conclusão:** O diagnóstico correto de neutropenia étnica benigna auxilia no manejo da neutropenia após TMO. Diante de uma condição benigna que não está associado a maior risco de infecções e com fácil diagnóstico através de exame de baixo custo, torna-se importante ressaltar sobre essa condição como fator de neutropenia após TMO alogênico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1756>

USO DO ELTROMBOPAG PARA MÁ FUNÇÃO DO ENXERTO APÓS TRANSPLANTE ALOGÊNICO DE CÉLULAS HEMATOPOIÉTICAS EM PACIENTES PEDIÁTRICOS

GGF Landi^a, AM Rodrigues^{a,b}, AO Silva^a,
G Loth^{a,b}, JP Trennepohl^a, S Nichele^a,
JLM Bach^a, FML Benini^a, CK Dumke^a,
C Bonfim^{a,b}

^a Hospital Pequeno Príncipe (HPP), Curitiba, PR, Brasil

^b Complexo Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná (CHC-UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Objetivo: A má função do enxerto (PGF) após o Transplante de Células Tronco Hematopoiéticas (TCTH) é definida por citopenias dependentes de transfusões de sangue e/ou suporte de G-CSF, apesar do quimerismo completo do doador. O objetivo deste trabalho é descrever o uso do Eltrombopag (EPAG) para PGF em pacientes (pts) pediátricos submetidos a TCTH entre 2009 e 2023. **Métodos:** Análise retrospectiva de prontuários médicos. **Resultados:** 30 pts desenvolveram PGF após o TCTH e foram tratados com EPAG. A maioria eram do sexo masculino (n=20) e a mediana de idade no TCTH foi 8,1 anos (6m–17,4a). Os diagnósticos foram: erros inatos de imunidade (n=12), falência medular (n=11) e leucemias agudas (n=7). Os doadores foram haploidêmicos (n=16), não aparentados (n=12) ou aparentados compatíveis (n=2). Medula óssea foi a fonte de células predominante (n=27) e a maioria dos pts recebeu condicionamento de intensidade reduzida (n=20). A mediana de células CD34 infundidas foi de $4,94 \times 10^6/\text{kg}$ ($1,56 - 12,6 \times 10^6/\text{kg}$). O EPAG foi iniciado em uma mediana de 116 dias após o TCTH (42d–9,3a), devido à trombocitopenia persistente, com anemia e neutropenia concomitantes em 7 e 8 pts, respectivamente. A dose inicial foi de 25 mg/dia, e eventualmente aumentada para 150 mg/dia em caso de falta de resposta, nas crianças mais velhas. Dois pts morreram no primeiro mês após o início do EPAG e não foram avaliáveis para resposta. 28 pts sobreviveram mais de 3 meses após o início do EPAG, com 22 exibindo uma resposta hematológica. A mediana de tempo para resposta foi de 110 dias. Entre os respondedores, o EPAG foi descontinuado sem recaídas, e todos os pacientes permaneceram vivos e bem em um acompanhamento médio de 37 meses após o EPAG. Seis pts não responderam ao EPAG. Entre eles, 3 foram submetidos a um 2º TCTH, enquanto 3 pacientes morreram (2 por complicações infecciosas e 1 por recidiva da doença), ocorrendo pelo menos 4 meses após a descontinuação do EPAG. A sobrevida global (SG) de 2 anos foi de 82% (95% IC: 0,55–0,95). Todos os efeitos colaterais foram leves e não levaram à descontinuação do EPAG. **Discussão:** A má função do enxerto tem incidência variável de 5% a 26% e aumenta as taxas de morbimortalidade pós TCTH, principalmente associada à infecções. As causas da PGF são incertas e os pts apresentam hipocelularidade medular intensa relacionada a um déficit na capacidade de produção plaquetária. No presente estudo, todos os pacientes tinham plaquetopenia. O EPAG se mostrou eficaz no tratamento da citopenia tardia em pacientes submetidos ao TCTH, corroborando os dados publicados. A mediana de tempo para resposta ao EPAG é 3 meses de tratamento e os resultados dos não respondedores refletiram impacto na SG. Além disso, podemos destacar, uma maior prevalência da PGF em pts que realizaram transplante com doador alternativo (haploidêmico), o que é descrito na literatura, possivelmente associado ao uso da CFA pós. **Conclusão:** O EPAG demonstrou ser uma opção terapêutica viável para pts com citopenias persistentes após o TCTH. No entanto, é importante notar que o tempo médio para a resposta foi cerca de 3 meses, portanto, é crucial que os pts recebam suporte adequado durante esse período.

Mais estudos são necessários para confirmar esses achados e determinar a melhor abordagem de tratamento para essa população específica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1757>

SEGUNDO TRANSPLANTE ALOGÊNICO EM PACIENTE COM LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA RECAÍDA E APÓS TERAPIA COM CÉLULAS CAR-T

AG Guerra, GMC Silva, MM Almeida, CC Justino, PHA Moraes, EL Rosa, FDS Azevedo, AMRF Hial, VC Molla, C Arrais-Rodrigues

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A LLA B com fusão BCR::ABL1 (LLA B Ph+) é mais prevalente entre pacientes mais idosos e historicamente associada a alto risco de recaída. O uso de Inibidores de Tiro-sina Quinase (ITK) é essencial para atingir a Doença Mínima Mensurável (DRM) indetectável, tendo modificado a história natural da doença. A terapia com Células com Receptor Anti-gênico quimérico (CAR-T) anti-CD19 é associada a boa resposta e baixa toxicidade. Há poucos dados sobre o trata-mento de recaídas de LLA após células CAR-T. **Objetivo:** Descrever o tratamento com segundo transplante alogênico em paciente adulto com LLA B Ph+ com múltiplas recaídas isoladas em SNC após primeiro transplante alogênico e células CAR-T. **Paciente e método:** Caso descrito com informações de prontuário eletrônico de serviço público de referência em Hematologia e Transplante de Medula Óssea de São Paulo. **Relato de caso:** Paciente feminina, 62 anos, diag-nosticada com LLA B Ph+, realizou indução com protocolo GRAAPH e Imatinibe. Encaminhada para TCTH alogênico não aparentado com duplo cordão umbilical, uma vez que não tinha doadores idênticos e apresentava altos títulos de anti-corpos anti-HLA contra os potenciais doadores haploidên-ticos. Teve enxertia neutrofílica no D+16. No D+100 foi reintroduzido imatinibe e evoluiu com doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH) crônica leve ocular após 8 meses, a qual foi bem controlada com tratamento tópico. Apresentou recaída em SNC e trocado ITK para ponatinibe e realizadas aplicações de Quimioterapia Intratecal (QT IT). Apresentou trombose de artéria retiniana, tendo sido trocado novamente o ITK para dasatinibe. Após tratamento e atingir DRM inde-tectável, apresentou nova infiltração em SNC. Na 3ª recaída, foram reiniciados ponatinibe, QT IT e corticoide sistêmico. Após negativação do LCR, foi encaminhada para infusão de CAR-T acadêmico, com reintrodução de ponatinibe no D+45. Teve nova recaída no SNC 5 meses após procedimento. Realizados 2 ciclos de altas doses de metotrexato e encaminhada para o segundo TCTH alogênico, dessa vez haploidêntico a partir do filho. O condicionamento foi de intensidade

reduzida e consistiu na associação de fludarabina, ciclofosfa-mida e TBI 4 Gray, e como profilaxia de DECH realizou Ciclo-fosfamida Pós-Transplante (PTCy), micofenolato de mofetila e ciclosporina. Não houve complicações significativas. Atual-mente está há 5 meses do transplante e segue em remissão com quimera completa de 100% doador e Doença Residual Mínima (DRM) indetectável na medula óssea e no LCR por cit-ometria. **Conclusão:** Descrevemos a viabilidade de realizar um segundo transplante alogênico em paciente com recaída após primeiro transplante e células CAR-T, com troca do doador, oferecendo ainda possibilidade de cura para essa paciente com múltiplas recaídas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1758>

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DO TRANSPLANTE HAPLOIDÊNTICO NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO (UFRJ)

L Paiva, JC Vieira, GMG Fontoura, B Sabioni, AB Moreno, R Schaffel

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Objetivo: Avaliar o perfil clínico-epidemiológico do trans-plante haploidêntico no período entre 2018 e 2024 no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF-UFRJ). **Materiais e métodos:** Revisão de prontuários dos pacientes submetidos a Transplante alogênico de Células-Tronco Hematopoiéticas (TCTH) no período entre 2018 e 2024 no HUCFF, com ênfase no transplante haploidêntico. Realizada também correlação com os dados da literatura publicados sobre o tema. **Resultados:** No período de interesse, foram realizados 29 transplantes alogênicos, sendo 7 haploidênticos (24,13%). Quanto às indicações, a distribuição foi heterogênea e incluiu leucemias agudas (linfoblástica B Philadelphia+ e mieloide aguda, ambas com condicionamento mieloablativo), leucemia mieloide crônica em crise blástica e linfomas (micose fungoide, lin-foma do manto, Hodgkin e leucemia/linfoma de células-T do adulto, com regimes de condicionamento de intensidade não reduzida ou não mieloablativo). A mortalidade no transplante haploidêntico foi de 57%. **Discussão:** Com a introdução da ciclofosfamida pós (PTCy), foi possível ampliar o transplante alogênico para pacientes sem outras modalidades de trata-mento disponíveis e que não possuíam doares compatíveis (aparentados ou não), bem como aqueles cuja indicação não está contemplada para o transplante não aparentado através do Sistema Único de Saúde no Brasil. Dentre as preocupações, estão a ocorrência de doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH) e a falha primária de enxertia devido a uma maior alorreatividade bidirecional. A PTCy elimina tanto os linfócitos T do doador alorreativos que são os responsáveis pela DECH, quanto os linfócitos T do hospedeiro intratímicos