

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 negatificação 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 do-a-dor, 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

reativos que podem causar rejeição do enxerto. Portanto, a PTCy permitiu maior segurança relacionada à ocorrência de DECH aguda e à sobrevida. Todavia, essa estratégia está associada a maior incidência de outras complicações como reativação de Citomegalovírus (CMV), sendo importante a disponibilidade de ferramentas diagnósticas, de profilaxia e terapêuticas, para reduzir a morbimortalidade relacionada a essa complicação infecciosa. **Conclusão:** Dos 7 pacientes submetidos a TMO haploidêntico no período analisado, 4 apresentaram óbito com 3 casos relacionados ao transplante e 1 não relacionado. Apesar de uma mortalidade elevada, o haploidêntico continua sendo uma modalidade de transplante viável quando não há disponível um doador ideal.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1759>

REFRATARIEDADE PLAQUETÁRIA SECUNDÁRIA A ANTICORPO ANTI-ANTÍGENO PLAQUETÁRIO HUMANO 1A EM TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA: RELATO DE CASO

AO Lauer^a, GG Rodrigues^a, JM Pessoa^a,
ACLD Nascimento^a, P Scheinberg^a,
FPS Santos^a, AE Lazar^a, FR Kerbaux^a,
JUA Filho^a, CB Bub^b

^a A Beneficência Portuguesa de São Paulo (BP), São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O anticorpo anti-antígeno plaquetário humano 1a (anti-HPA-1a) está classicamente associado à púrpura aloimune neonatal. Sua descrição no Transplante de Medula Óssea (TMO) alogênico é rara. Apresentamos um caso em que o anticorpo anti-HPA-1a foi identificado em uma paciente com refratariedade plaquetária no período pós TMO alogênico. **Relato de caso:** Paciente, gênero feminino, 63 anos, caucasiana, foi submetida a TMO alogênico devido ao diagnóstico de mielofibrose primária. Possuía histórico de duas gestações, ambas há mais de vinte anos e sem intercorrências. Havia recebido um total de seis concentrados de hemácias filtrados e irradiados durante o tratamento e nunca necessitou de transfusão de plaquetas pré TMO. A coleta de células progenitoras para o TMO foi realizada via sangue periférico, proveniente de doador não aparentado, gênero masculino, 19 anos, com compatibilidade HLA 12/12. Foi realizada infusão de 7.900.000 de células CD34+/Kg com viabilidade de 82%. O regime de condicionamento foi mieloablativo com fludarabina 30 mg/m² e bussulfano 130 mg/m² (com cálculo de AUC 4500) por 4 dias além de timoglobulina dose total 4,5 mg/kg. A profilaxia de doença do enxerto contra o hospedeiro foi realizada com tacrolimus e metotrexato 5 mg/m² em D+1, D+3, D+6 e D+11. A paciente apresentou plaquetopenia grave a partir do D+5, evoluindo com bolhas hemorrágicas em cavidade oral e epistaxe de repetição. Recebeu neste período um total de sete transfusões de plaquetas não tipadas, sem rendimento transfusional em nenhuma ocasião após realização de cálculo de incremento plaquetário. Foi realizado o ensaio MAIPA no D

+8, com detecção de anticorpos anti-HPA-1a. A partir do D+11, recebeu transfusão de plaquetas tipadas HPA-1a negativas, com bom rendimento transfusional, atingindo em torno de 25 mil plaquetas. Foi realizado genotipagem de doador e receptor, que evidenciou receptora HPA-1b/1b e doador HPA-1a/1a. Foi analisada amostra de soro da receptora antes da infusão de células precursoras, já contendo anticorpos anti-HPA-1a, em títulos superiores aos apresentados no D+8. Até o momento deste relato, a paciente encontra-se em D+22 do TMO, ainda apresentando necessidade transfusional de plaquetas HPA-1a compatíveis aproximadamente duas vezes por semana, sem sinais de enxertia plaquetária, apesar de enxertia neutrofílica confirmada no D+14. **Discussão:** A compatibilidade HPA independe da compatibilidade HLA. Desta forma, apesar de rara, a trombocitopenia aloimune por anticorpo HPA após TMO pode ocorrer em doadores HLA compatíveis. Encontram-se em literatura relatos de casos de plaquetopenia prolongada após TMO devido a anticorpos derivados do doador, tanto em regimes mieloablativos como não mieloablativos, com dependência transfusional de hemocomponentes tipados perdurando por meses. Relatamos um caso de plaquetopenia por anticorpo HPA-1a derivado da receptora, que se manteve mesmo após o regime de condicionamento mieloablativo contendo timoglobulina. A investigação de anticorpos anti-HPA ou a compatibilidade HPA de doador e no pré-TMO não são realizados de rotina. Todavia, a presença de anticorpos anti-HPA-1a pode levar não apenas a refratariedade plaquetária, mas também a plaquetopenia prolongada, podendo gerar morbidade e custos não esperados após TMO alogênico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1760>

IMPACTO DA RECAÍDA E PERFIL MUTACIONAL NA SOBREVIDA DE PACIENTES COM LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA (LMC) EXPOSTOS A INIBIDORES DE TIROSINO QUINASE (ITQ) E SUBMETIDOS A TRANSPLANTE DE CÉLULAS-TRONCO HEMATOPOIÉTICAS (TCTH): UMA ANÁLISE DE LONGO PRAZO

VAM Funke, GRO Medeiros, ACM Lima,
ALV Mion, I Menezes, DC Setubal, CBDS Sola,
R Marchesini, SK Nabhan, R Pasquini

Complexo Hospital de Clínicas, Universidade
Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: O TCTH alogênico continua a ser considerado a terapia padrão para pacientes com LMC refratária aos inibidores de Tirosina Quinase (ITQs). No entanto, os desfechos pós transplante, incluindo os fatores de risco para recaída e o comportamento das mutações nesses pacientes, permanecem sendo um ponto de debate na literatura. **Objetivo:** Avaliar o perfil mutacional pré e pós transplante e as demais variáveis que influenciaram o desfecho de recaída, em uma coorte de pacientes submetidos a TCTH após exposição aos ITQs. **Métodos:** Estudo retrospectivo, observacional e analítico, realizado a partir de registros de dados. Foram avaliados