

parece ser um potente ITK com atividade inibidora pan BCR-ABL1 e forte atividade inibidora de FLT3. Para o caso relatado, com as duas mutações presentes no início, o uso de ponatinibe em conjunto com a terapia convencional, seguido pelo transplante alogênico parecia uma alternativa apropriada. **Conclusão:** Outrossim, o presente relato pode contribuir e estimular uma melhor compreensão da fisiopatologia da concomitância das mutações FLT3 e BCR-ABL no início da patologia e ensaios clínicos que promovam alternativas terapêuticas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.264>

GILTERITINIBE NO TRATAMENTO DA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

FV Costa, ML Souza, AA Lima

Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC),
Florianópolis, SC, Brasil

Introdução: Em março de 2020, gilteritinibe foi aprovado pelo Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) como uma nova opção terapêutica para o tratamento de pacientes adultos com leucemia mieloide aguda (LMA) recidivada (LMA R/R) ou refratária (resistente ao tratamento) e com mutação no gene FLT3. A LMA é o tipo mais comum de leucemia em adultos e caracteriza-se pela proliferação anormal de progenitores hematopoiéticos, os quais são incapazes de amadurecer e de responder aos reguladores naturais de proliferação e morte celular. Com passar dos anos, detecção de alterações genéticas, citogenéticas e moleculares tornaram-se cada vez mais importantes no diagnóstico e no manejo de pacientes com LMA. Mutações no FLT3 são as alterações genéticas mais comuns na LMA, identificadas em aproximadamente um terço dos pacientes recém-diagnosticados. Mutações FLT3 podem ser subdivididas em duplicação interna em tandem (ITD), presentes em aproximadamente 30% dos pacientes, e mutações pontuais no domínio tirosina quinase (TKD), presentes em aproximadamente 7%. As mutações de duplicação interna em tandem do FLT3 (FLT3-ITD) estão associadas ao aumento da recidiva e à menor sobrevida global. Quando pacientes FLT3-ITD têm recidiva, seu prognóstico é desfavorável em comparação com outros pacientes com LMA. Alguns inibidores de FLT3 vem sendo estudados nos últimos anos e gilteritinibe é um desses inibidores pertencentes à segunda geração. **Objetivo:** avaliar como o tratamento com gilteritinibe pode ser benéfico para LMA recidivada ou refratária e com mutação no gene FLT3. **Metodologia:** trata-se de uma revisão integrativa para avaliar o uso do gilteritinibe no tratamento da LMA. Realizou-se pesquisa na base de dados *Pubmed* utilizando os termos “gilteritinib” and “acute myeloid leukemia” e “gilteritinib and FLT3 inhibitor”. Como critérios de inclusão: a) artigos completos b) ensaios clínicos c) estudos disponíveis nos idiomas português, inglês ou espanhol d) recorte temporal de 2016 a 2021. **Resultados e discussão:** Foram encontrados cinco artigos, sendo três artigos selecionados para esta revisão. O gilteritinibe é um inibidor oral, potente e seletivo da FLT3. Estudos de fase 1/2 avaliaram a segurança, eficácia e farmacocinética do fármaco. Estudos

clínicos de fase 3, adultos com LMA com mutação FLT3 recidivada ou refratária foram randomizados para receber gilteritinibe (dose de 120 mg por dia) ou quimioterapia de resgate. A sobrevida global média no grupo que recebeu gilteritinibe foi significativamente maior (9,3 meses) do que no grupo de quimioterapia de resgate (5,6 meses). Os eventos adversos mais frequentes foram neutropenia febril, anemia e trombocitopenia. Gilteritinibe é disponibilizado comercialmente como hemifumarato de gilteritinibe na forma farmacêutica comprimido. Cada comprimido contém 44,2 mg de hemifumarato de gilteritinibe, equivalente a 40 mg de gilteritinibe. A dose recomendada é 120 mg (três comprimidos de 40 mg) uma vez ao dia, por via oral. Exames bioquímicos e cardiológicos são importantes antes e durante o tratamento. **Conclusão:** Os pacientes com LMA recidivada ou refratária com mutação no gene FLT3 que usaram gilteritinibe tiveram sobrevida global significativamente mais longa. Apesar dos efeitos benéficos, o medicamento está disponível no Brasil apenas na rede privada e possui elevado custo. Enquanto o medicamento não é fornecido pelo sistema público, judicializações podem ocorrer como forma de garantir o acesso ao tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.265>

GRANULOCYTIC SARCOMA OF THE CNS AS A CAUSE OF MEDULLARY COMPRESSION: A CASE REPORT

HC Custodio, BM Becker, AZ Krebs, GT Portolan

Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul,
RS, Brazil

Case presentation: A 24-year-old man, previously healthy, presented to the hospital emergency in February 2021, complaining of pain in the back region radiating to the flanks and hips for 12 days. He had previously sought care on three occasions, without relief with anti-inflammatory drugs. On admission, his physical examination was normal, and laboratory tests showed 23900 leukocytosis and 70% blasts, no anemia or thrombocytopenia, normal renal and liver function tests, and negative serologies. Chest radiography and ultrasound of the abdomen plus urinary tract showed no particularities. Immunophenotyping was requested, which diagnosed maturation acute myeloid leukemia; the patient was hospitalized for therapy. He still complained of intermittent pain crises in the lumbar region, evolving with bladder dysfunction, weakness, and paresthesia in both lower limbs. Upon starting protocol with Cytarabine + Daunorubicin on the fourth day of hospitalization, the man evolved with proprioceptive loss and paraplegia of the lower limbs. Urgent magnetic resonance was requested, showing an expansive formation in the posterior epidural space at the level of T9-T11, suggestive of granulocytic sarcoma. Lesion biopsy was not performed. A course of dexamethasone was carried out and a response to chemotherapy was observed; the patient had a partial return of strength in both lower limbs and completed the systemic treatment. **Discussion:** Acute myeloid leukemia (AML) is the most prevalent acute leukemia in adults, representing about 1% of all neoplasms, 10% of which are of the subtype called

