

prováveis a ocuparem o grupo de bons respondedores a quizartinib quando comparados aos pacientes com menores escores. O comportamento também foi observado para os programas moleculares de produção de citocinas inflamatórias e resposta imune inata, nos quais os pacientes eram, respectivamente, 93% e 84% menos prováveis em ocuparem o grupo dos bons respondedores. Isto também foi verdade para a resposta *ex vivo* a sorafenib, cujos pacientes portadores de altos escores associados aos mesmos programas moleculares inflamatórios foram 9 a 12 vezes mais prováveis de ocorrerem no grupo de má resposta. Midostaurin, crenolanib e gilteritinib não apresentaram associação significativa entre seus escores de ssGSEA e seus graus de resposta *ex vivo*. Embora, neste caso, todos os maus respondedores para inibidores de FLT3 enriqueçam programas moleculares relacionados à inflamação, apenas sorafenib e quizartinib exibiram associações do ponto de vista de amostra única. Isto pode ser explicado pela natureza das drogas, visto que ambos sorafenib e quizartinib são inibidores de FLT3 tipo II, logo apresentaram particular afinidade a FLT3-ITD e efeitos biológicos potencialmente mais pronunciados, alternativamente à inespecificidade relativa encontrada nos inibidores de FLT3 tipo I como midostaurin, gilteritinib e crenolanib. As assinaturas moleculares inflamatórias estão associadas à resistência a inibidores de FLT3 nos pacientes FLT3-ITD mutados, sugerindo a inflamação como um mecanismo relevante de refratariedade. A inflamação, portanto, é um alvo digno de investigação como uma potencial maneira de remanejar as estratégias terapêuticas envolvendo inibidores específicos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.586>

REMISSÃO DE SARCOMA MIELOIDE COM TRATAMENTO ISOLADO COM TALIDOMIDA

GM Fernandes^a, RDA Soares^a, IS Medeiros^a, MCFD Santos^b, TMM Oliveira^b, MFLD Santos^b

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

Objetivos: A Leucemia Mieloide Aguda (LMA) decorre do acúmulo de blastos na medula óssea, sangue periférico e, ocasionalmente, em outros tecidos. O objetivo do trabalho é descrever um caso de LMA diagnosticado pela presença de sarcoma mieloide (SM), com contagem de blastos na medula inferior a 20%, o qual entrou em remissão com Talidomida. **Material e métodos:** Trata-se de estudo observacional descritivo, na modalidade de relato de caso, utilizando-se revisão do prontuário médico hospitalar. **Resultados:** Paciente feminino, 67 anos, portadora de mielofibrose crônica idiopática com mutação JAK-2 e esplenomegalia há 2 anos. Durante seguimento, apresentou lesão de maxila e mandíbula direitas, com biópsia e estudo imuno-histoquímico concluindo por infiltração neoplásica de mucosa por blastos mieloides, com expressão de mieloperoxidase (MPO) e de ki-67 80%, sendo diagnosticada com SM. No mesmo período, a paciente apresentava piora dos

sintomas constitucionais, sendo prescrito talidomida na dose de 100 mg/dia. Devido ao SM, foi solicitado medicamento judicializado. Após 3 meses, antes do início do tratamento anti-neoplásico, o mielograma evidenciava 6,5% de blastos, mas houve remissão completa da lesão oral. Ao exame laboratorial: hemoglobina 6,1 g/dL; neutrófilos 8300/mm³; blastos 0%; plaquetas 171.000. Oito meses após diagnóstico do SM, foi iniciado protocolo de indução com azacitidina 75 mg/m² por via subcutânea (SC), associada a venetoclax 400 mg ao dia. No D4 da indução: hemoglobina 6,0 g/dL; leucócitos 7.500/mm³; neutrófilos 2.200/mm³; plaquetas 68.000. Ao final do protocolo de indução: Hemoglobina 4,7 g/dL; VCM 86; neutrófilos 900/mm³; blastos 0%; plaquetas 59.000. Após 01 mês do final da indução, paciente apresentou quadro de neutropenia febril (neutrófilos 420/mm³) e fez uso de granulokine. Passados 28 dias, iniciou novo ciclo de azacitidina, ainda em uso de venetoclax, mas foi interrompido no D2 em razão de neutropenia febril. Manteve uso irregular da medicação devido à baixa tolerância. Citometria de fluxo após o final do 2º ciclo de Venetoclax e azacitidina, evidenciou presença de 2,2% de blastos mieloides com fenótipo anômalo, compatível com doença residual positiva. Paciente seguiu internada por quadro de neutropenia febril, em uso de antibiótico, tendo evoluído com choque séptico refratário no 18º DIH e óbito no 19º DIH por disfunção múltipla de órgãos e parada cardiorrespiratória. **Discussão:** O SM trata-se de uma massa tumoral extramedular com presença de blastos mieloides, que pode, ocasionalmente, ser a primeira manifestação da LMA, independente da contagem de blastos. O caso em questão é peculiar devido à remissão da lesão após início do tratamento com Talidomida. O único artigo indexado disponível utilizando talidomida como parte do esquema terapêutico para LMA demonstrou aumento da taxa de remissão completa, com aumento significativo no efeito curativo em comparação ao grupo controle ($p=0,046$). A talidomida inibe a angiogênese – um dos mecanismos fisiopatológicos da LMA – ao inibir fator de crescimento vascular (VEGF) e fator de crescimento fibroblástico básico (bFGF), os quais podem ser expressos pelas células leucêmicas. Também é capaz de regular da secreção de citocinas e estimular células T CD8+, além de alterar o microambiente do tumor. **Conclusão:** Os fatores que influenciam na resposta ao tratamento na leucemia aguda são complexos. A talidomida, habitualmente fora do arsenal terapêutico nesses casos, merece mais estudos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.587>

ABORDAGEM ANTIBACTERIANA EMPÍRICA DO PRIMEIRO EPISÓDIO DE NEUTROPENIA FEBRIL E PERFIL MICROBIOLÓGICO DAS INFECÇÕES DE CORRENTE SANGÜÍNEA EM PACIENTES TRATANDO LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA NO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFMG

WSV Júnior, ABF Glória, FBC Coutinho, SEBJ Neves, LMB Batista, NM Bernardes, SS Custodio, TV Lourenço, RG Silva, DD Ribeiro

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFGM), Belo Horizonte, MG, Brasil