

enrichment analysis (GSEA) and Gene Ontology (GO) from differentially expressed (DEG) genes obtained from the Galaxy tool. All p values were two sided with a significance level of 5%. **Results:** ARGHAP6 expression was higher in the intermediate and high molecular risk groups in AML patients (all $p < 0.01$). High ARGHAP6 expression was identified as an independent risk factor for OS (HR = 1.92; $p = 0.001$) and DFS (HR = 1.96; $p = 0.01$) when analyzed with confounders, age, gender, white blood cell count, and molecular risk. In the GSEA, a total of 30 cellular and molecular events were found to be positively enriched in high ARGHAP6-expressing AML patients, which we highlighted the signaling pathways: IL6/JAK2/STAT3 (NES: 1.62; $p < 0.001$), NOTCH (NES: 1.60; $p < 0.001$), KRAS (NES: 1.59; $p < 0.001$), IL2/STAT5 (NES: 1.51; $p < 0.001$), TGF BETA (NES: 1.39; $p = 0.03$) and BETA CATENIN SIGNALING (NES: 1.36; $p = 0.04$). In GO analyses, high ARGHAP6 expression was associated with important processes for cancer development and progression such as cell signaling mediated by surface receptors, signal transduction, linkage to growth factors, and regulation of cell population proliferation (all $p < 0.001$). **Discussion:** ARHGAP6 is a RhoGAP that acts converting RhoGTPases in its inactive GDP-bound state, which may regulate the interactions of signaling molecules with the actin cytoskeleton. It promotes continuous elongation of cytoplasmic processes during cell motility and simultaneous retraction of the cell body changing the cell morphology. The role of ARHGAP6 is still poorly established in cancer, but it is known to modulate pathways of RhoGTPases. In this sense, our study is a pioneer in the identification of this gene in processes related to neoplastic hematopoiesis, which will guide future investigations. **Conclusion:** ARHGAP6 gene expression was identified as an independent marker of poor prognosis in AML patients. The GSEA suggested that high ARHGAP6 expression is associated with activation of relevant processes to the malignant phenotype of AML. **Funding:** FAPESP, CNPq and CAPES.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.256>

BLINATUMOMAB E INFUSÃO DE LEUCÓCITOS DO DOADOR (DLI) APÓS TRANSPLANTE DE CÉLULAS-TRONCO HEMATOPOIÉTICAS (TCTH) COM DOADORES ALTERNATIVOS NO TRATAMENTO DE LEUCEMIA LINFÓIDE AGUDA DE LINHAGEM B (LLA-B)

G Zamperlini ^{a,b}, RV Gouveia ^{a,b}, VC Ginani ^{a,b}, CMCZ Oliveira ^{a,b}, MGAD Matos ^{a,b}, CN Monteiro ^{a,b}, LDS Domingues ^{a,b}, MV Pupim ^{a,b}, PAM Soriano ^{a,b}, JF Marques ^b, FVBD Santos ^b, CF Andrade ^b, PM Paiva ^b, A Seber ^{a,b}

^a Equipe Onco-TMO em Pediatria, São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital Samaritano de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A LLA-B com múltiplas recidivas, cariótipo de alto risco ou doença residual mensurável (DRM) antes do

condicionamento têm alto risco de recidiva após o TCTH. O Blinatumomab, imunoterapia que liga linfócitos T CD3 aos blastos CD19 positivos, pode ser utilizado para tratar doença recidivada após TCTH, mas a resposta é transitória com maior parte das crianças apresentando recidiva se não for realizado um segundo TCTH, de alta morbimortalidade, ou imunoterapia com células CAR-T, esse indisponível no país. As recidivas ocorrem geralmente nos primeiros meses após o TCTH, e há déficit no número e função dos linfócitos T. O uso de infusão de leucócitos do doador (DLI) não é convencional em doenças linfoides mas é estratégia que proporciona a administração de células efectoras maduras do doador que se ligam ao blinatumomab e exercem o efeito anti-leucêmico. **Objetivo:** Avaliar a toxicidade e a resposta ao blinatumomab e DLI administrados após o TCTH para tratamento e profilaxia de recidiva de LLA-B após TCTH. **Método:** Pacientes em recidiva hematológica ou considerados de alto risco para recidiva após TCTH (≥ 2 recidivas pré TMO, DRM positiva antes TMO, quimerismo misto após TMO) são submetidos a infusão de blinatumomab a partir da pega e resolução de toxicidades da fase aguda do condicionamento. Realizam 4 ciclos de blinatumomab na dose para tratamento de DRM (15 mcg/m²/dia por 28 dias) com intervalos de 15 dias. No segundo dia da imunoterapia administra-se a DLI, que é suspensa a qualquer sinal de DECH ou toxicidade aguda relacionada a infusão do blinatumomab. A dose de DLI varia entre 1 e 5 x 10⁶ CD3/kg/receptor. Pacientes recidivados sem DECH a dose de células CD3 aumenta progressivamente. **Resultado:** Sete crianças com LLA-B recidivada após TCTH (4) ou alto risco de recidiva (3) receberam o tratamento. A idade variou entre 1.74 e 15.85 anos, mediana de 10.81 anos. Quatro pacientes receberam enxertos haploide e 3 doadores não aparentados (tabela 1). O número de ciclos de blinatumomab variou entre 1 e 4. Os efeitos colaterais esperados foram semelhantes ao uso pré-TCTH: neurotoxicidade (2 - convulsões) e síndrome de liberação de citocinas (4 - sem necessidade de suporte intensivo). O número de infusões de DLI variou entre 0 (paciente recebeu duplo-cordão como enxerto) e 5 infusões, as doses entre 1 x 10⁶ a 4,7 x 10⁸ células CD3/kg/receptor. Dois pacientes utilizaram inibidores tirosino kinase concomitante por doença Ph+. Nenhum paciente apresentou DECH aguda e 4 apresentaram DECH crônica leve a moderada. Duas crianças faleceram com doença CD19 negativa; sendo uma com microangiopatia trombótica. A mediana de seguimento é 5.2 meses, 5 crianças estão vivas em remissão, sendo 4 delas submetidas a TCTH haploide. **Conclusão:** Blinatumomab com DLI é uma estratégia com potente efeito antileucêmico e segura, é necessário expertise na infusão ambulatorial de blinatumomab e no manejo de efeitos adversos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.257>

CITARABINA 3G/M2 NA INTENSIFICAÇÃO DE ADULTOS COM LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

LM Lopes, MLM Nucci, RD Portugal

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

