

+60, +120, +240, +15 meses e +18 meses pós aloTCTH. As recaídas ocorreram em medula óssea em 4/6 casos e extramedular em 2/6. Todos os pacientes receberam blinatumomabe como resgate pós-recaída pós-alotCTH. O tratamento com blinatumomabe foi suspenso em 3/6 pacientes por toxicidades não-maneyáveis (principalmente neurológica grau III e sepse). 2/6 pacientes apresentaram toxicidade maneyável. Um paciente teve a medicação suspensa por falta de eficácia. Dois pacientes evoluíram em excelente resposta alcançando RC com DRM negativa, sendo que um deles teve nova recaída e evolução a óbito. O paciente que não apresentou resposta tinha recaída pós-alotCTH exclusivamente extramedular. Houve ocorrência de doença do enxerto contra hospedeiro (DECH) grau III hepática em 1 dos casos após o uso do blinatumomab. 3/6 pacientes encontram-se vivos, sendo que, desses, 2/3 com DRM negativa. **Discussão:** O blinatumomab é um anticorpo biespecífico de CD19 e CD3, com atividade anti-leucêmica policlonal proteolítica. É indicado em monoterapia para LLA-B recaída ou refratária e em recaída ou refratariedade após 2 inibidores de tirosina-quinase, se Ph positivo. Os efeitos adversos de neurotoxicidade e infecções podem ser limitantes da continuidade de seu uso, a depender da gravidade e ausência de melhora clínica. Ainda existe pouca descrição na literatura especializada de seu uso no contexto de refratariedade pós-alotCTH e, em nossa experiência, tivemos uma incidência de toxicidades não-maneyáveis maior do que a descrita habitualmente. Comorbidades associadas ao aloTCTH talvez contribuam para tais desfecho. Nos 3 casos que não necessitaram suspender blinatumomab por toxicidade terapêutica incontrolável, o único que não mostrou eficácia ocorreu na recaída estritamente extramedular. **Conclusão:** O blinatumomab se mostrou tratamento promissor, com respostas satisfatórias e duradouras, no cenário de LLA-B recaída ou refratária pós aloTCTH, porém com eventos adversos potencialmente graves, como neuropatias e infecções, em um número considerável de casos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.326>

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (LMA) EM PACIENTE COM LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA (LLC) NÃO TRATADA PREVIAMENTE: RELATO DE CASO

AM Ferreira, AP Udo, ARBM Fonseca,
AHA Resende, MC Seiwald, YAN Zogbi

Hospital Sírio Libanês, São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Apresentar um caso de Leucemia Mieloide Aguda (LMA) em paciente com Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) não tratada previamente. **Relato de caso:** Homem, 46 anos, com diagnóstico de LLC Binet A há 3 anos, evoluindo no último mês com astenia, fadiga e dois episódios de infecções de vias aéreas superiores (IVAS) de etiologia bacteriana. Ao exame, apresentando-se com linfonodomegalia axilar e cervical (o maior em axila D, com 4cm em maior diâmetro), ambas bilateralmente, e esplenomegalia (há 6cm do rebordo costal esquerdo). Hemograma demonstrando anemia, plaquetopenia e piora acentuada de leucocitose (157.430) as custas de

linfocitose (132.240) e monocitose (20.430). Em hematoscopia de sangue periférico evidenciada a presença de duas populações de blastos (representando 40% do total de células), uma delas de tamanho grande, intermediária relação núcleo-citoplasma e núcleo com contornos irregulares, e outra composta por células de tamanho intermediário, alta relação núcleo-citoplasma e núcleo com contornos regulares. O estudo imunofenotípico realizado em sangue periférico demonstrou um total de 46% de blastos, com uma população de blastos mieloides (20%): CD34+, CD117+, CD45+ intermediário, CD13+, CD33+, CD64+ parcial, CD14-, CD11b-, CD15-, CD3-, CD19- e CD10-; e outra população de blastos monocíticos (26%): HLA-DR+, CD13+, CD33+, CD64+, CD11b+ parcial, CD14+ parcial, CD34-, CD117, CD3-, CD19- e CD10-. Presença ainda de 46% de linfócitos B clonais correspondentes ao diagnóstico prévio de LLC. Com isso, em sangue periférico, foram realizados FISH para LMA: presença de deleção de gene TP53 e inversão pericêntrica do cromossomo 16 (ou translocação com o seu homólogo); biologia molecular: ausência de mutação NPM, CEBP-alfa, TP53, FLT3-ITD ou TKD; pesquisa de rearranjo BCR-ABL: indetectável e o cariótipo: 46,XY,inv(16)(p13.1q22)[12]/46,XY,t(4;17)(q13;p13);t(14;18)(q32;q21)[6]/46,XY [2]. Dessa forma, paciente ficou com diagnóstico de Leucemia Mielomonocítica Aguda de alto risco (del TP53) e LLC. Assim, foi iniciado tratamento com quimioterapia de indução protocolo D3A7, com avaliação medular após 1 ciclo evidenciando Remissão Morfológica Completa (RMC) e Doença Residual Mensurável (DRM) negativa. Diante da presença de clone neoplásico da LLC, foi optado por realizar um segundo ciclo de indução com protocolo FLA-IDA + Venetoclax, seguido por nova avaliação medular, a qual manteve RMC e DRM negativa. Posteriormente paciente seguiu para Transplante Medula Óssea (TMO) Alogênico, atualmente em curso. **Discussão:** A associação de LMA e LLC sem tratamento prévio é rara, apenas com poucos relatos e séries de casos descritos em literatura. A mediana de idade é de 68 anos, acima daquela do paciente aqui exposto. A mediana de tempo entre o diagnóstico da LLC e de LMA é de 4,2 anos, variando de 0,8 a 10 anos, intervalo correspondente ao deste relato de caso, que foi de 3 anos. Assim como descrito no paciente acima, a presença de mutação TP53 é comumente encontrada em outros relatos de casos. Quanto ao tratamento, considerando o mau prognóstico, o TMO alogênico deve ser considerado em primeira remissão naqueles elegíveis, o que foi definido para este paciente. **Conclusão:** Em virtude da raridade do diagnóstico de LMA concomitante a LLC, são muitos os obstáculos para melhor compreensão desta condição. Dessa maneira, compartilhar experiências tem importante papel na geração de conhecimento e novas perspectiva para melhor compreensão e condução desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.327>

ASSOCIAÇÃO ENTRE OS POLIMORFISMOS 202/ 376 DA G6PD NA INFECÇÃO FUNGICA EM PORTADORES DE LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

NH Freitas^a, CCMX Albuquerque^a,
SRL Albuquerque^a, NA Fraiji^a, JPM Neto^{a,b,c}