

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 SOBREVIVÊNCIA 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