

hematopoéticas e preservar subpopulações imunorreguladoras. Após a expansão, essas células são infundidas no paciente. Que além de acelerar a recuperação da medula óssea, ajuda a reduzir a incidência e a gravidade da DECH, modulando a resposta imune alorreativa. Dentre as múltiplas estratégias com células T reguladoras, destacam-se as transferências de células T de um doador, com consequente infusão no paciente, com ou sem expansão em laboratório, ou até mesmo induzir a transformação de células T comuns em reguladoras através do uso de TGF- β , também em laboratório. Também é possível expandir a produção de células T reguladoras do próprio paciente com o uso de IL-2 em baixa dose, bem como utilizar a tecnologia CAR (“Chimeric Antigen Receptor”), que permite que as células reguladoras reconheçam antígenos específicos independente do HLA, permitindo tolerância ao enxerto sem imunossupressão. **Discussão e conclusão:** A imunoterapia com células T reguladoras (Tregs) se mostrou promissora, sendo capaz de atuar por distintos mecanismos como com a produção de citocinas imunossupressoras, ou por meio do consumo de IL-2 e bloqueio da ativação de células T convencionais via CTLA-4. Algumas estratégias como a infusão de Tregs de doadores, expansão in vitro ou indução de Tregs autólogas em baixa dose estão sendo exploradas. Portanto, por mais que os estudos sejam recentes e estejam em fases clínicas iniciais, tais abordagens indicam um relevante potencial terapêutico, apresentando menor toxicidade e maior precisão, que pode no futuro substituir imunossupressores tradicionais no manejo da DECH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105411>

ID – 1671

INTERNAÇÕES POR LEUCEMIA EM POPULAÇÕES INDÍGENAS BRASILEIRAS: UMA ANÁLISE ESPACIAL E TEMPORAL A PARTIR DE DADOS DO DATASUS (2014–2023)

MRP Nobre^a, ID Tschope^a, FL Duarte^a,
MES Ribeiro^a, MES Ribeiro^a, FHL Pereira^a,
IA Lacerda^a, RS dos Santos^a, KdOR Borges^b

^a Universidade do Estado do Pará (UEPA),
Santarém, PA, Brasil

^b Oncológica Tapajós, Santarém, PA, Brasil

Introdução: As leucemias são neoplasias da medula óssea caracterizadas pela proliferação descontrolada de células imaturas. Associam-se a alta morbimortalidade, com infecções, sangramentos e internações. Em indígenas, a escassez de dados e o acesso limitado ao cuidado expõem desigualdades que demandam atenção. **Objetivos:** Analisar o padrão das internações hospitalares por leucemia em indígenas brasileiros entre 2014 e 2023, segundo variáveis demográficas e geográficas, visando contribuir para a vigilância e ações em saúde indígena. **Material e métodos:** Estudo epidemiológico, descritivo, retrospectivo e quantitativo com dados do SIH/DATASUS sobre internações por leucemias (CID-10: C91–C95) em indígenas, entre 2014 a 2023. Analisaram-se sexo, faixa etária, ano, região e UF. Usou-se Excel 2019 para tabulação e o software R para cálculo dos intervalos

de Confiança de 95% (95% IC) pelo método de Wilson, e diferenças pelo teste de Fisher, adotando-se $p < 0,05$. **Resultados:** Foram registradas 448 internações por leucemia em indígenas no período estudado. Destas, 235 (52,5%; 95% IC: 47,8–57,0) ocorreram em homens e 213 (47,5%; 95% IC: 43,0–52,2) em mulheres, sem diferença estatística significativa ($p = 0,321$). Crianças e adolescentes de 0 a 14 anos representaram 68,3% dos casos (95% IC: 63,9–72,3), com diferença significativa em relação aos ≥ 15 anos ($p < 0,001$). As faixas etárias mais acometidas foram 10–14 anos (26,8%; 95% IC: 22,9–31,1), 5–9 anos (21,2%; 95% IC: 17,7–25,2) e 0–4 anos (20,3%; 95% IC: 16,8–24,3). O pico de internações ocorreu em 2019 ($n = 102$; 22,8%; 95% IC: 19,1–26,9), mas sem tendência estatisticamente significativa ($p = 0,08$). A Região Sul concentrou 26,8% dos casos (95% IC: 22,9–31,1), seguida pela Região Norte com 25,4% (95% IC: 21,6–29,6). O Rio Grande do Sul destacou-se com 90 internações (20,1%; 95% IC: 16,6–24,0), valor significativamente superior ao dos demais estados ($p < 0,001$). **Discussão e conclusão:** As internações por leucemia em indígenas concentram-se no sexo masculino e em indivíduos com menos de 15 anos, padrão condizente com a distribuição epidemiológica da leucemia linfoblástica aguda, prevalente na infância. Os achados também evidenciam desigualdades estruturais, expressas pelo diagnóstico tardio e pela descontinuidade terapêutica. Observa-se maior concentração de internações na Região Sul, especialmente no Rio Grande do Sul, apesar de a Região Norte abrigar a maior população indígena do país. Esse contraste possivelmente reflete maior disponibilidade de serviços especializados, redes assistenciais mais consolidadas e registros hospitalares de melhor qualidade no Sul. Em contrapartida, o Norte enfrenta barreiras geográficas, escassez de unidades de referência e transporte sanitário insuficiente, fatores que contribuem para atrasos diagnósticos e subnotificações. O panorama identificado, com predominância de casos em crianças e adolescentes e maior ocorrência no Sul, evidencia iniquidades no acesso e na infraestrutura de saúde. Faz-se necessária a formulação e implementação de políticas públicas que descentralizem o cuidado oncológico, fortaleçam a vigilância epidemiológica, ampliem a rede de referência e assegurem transporte sanitário, a fim de mitigar desigualdades e reduzir a morbimortalidade nessa população.

Referências:

Leitão LPC, et al. Identification of genomic variants associated with the risk of acute lymphoblastic leukemia in native Americans from Brazilian Amazonia. J. Pers. Med., v.12, n.6, p.856, 2022.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105412>

ID – 3105

LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA COM HEMOFAGOCITOSE E COAGULOPATIA GRAVE AO DIAGNÓSTICO: RELATO DE CASO

MT Leme^a, IV Dalri^a, BE dos Santos^a,
IdM de Carvalho^a, NC Lauxen^b,
MD Holthausen Perico^b, IZ Fonseca^b, M Berri^b,
AC Dall'Oglio^b, MP de Lacerda^a

^a Universidade da Região de Joinville (Univille),
Joinville, SC, Brasil

^b Hospital Municipal São José (HMSJ), Joinville, SC,
Brasil

Introdução: A Leucemia Mieloide Aguda (LMA) é caracterizada pela proliferação clonal de precursores mieloides. Em pacientes com LMA, a Síndrome Hemofagocítica (SHF) é uma complicação rara associada a disfunção imunológica e risco de falência orgânica grave. A SHF se manifesta como um estado hiperinflamatório decorrente da ativação e proliferação descontrolada de linfócitos T e macrófagos e pode se associar a febre persistente, hepatoesplenomegalia e Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD), entre outras alterações clínicas, com a presença de hemofagocitose na medula óssea. **Descrição do caso:** Homem, 18 anos, sem alergias ou comorbidades, deu entrada em no Hospital Municipal São José em Joinville, SC, em fevereiro de 2025 por sangramento oral recorrente após procedimento de endodontia há 1 semana. No período, passou por avaliação médica, com observação de plaquetopenia e prescrição de ácido tranexâmico e prednisona, sem melhora. Na chegada, apresentava febre baixa e astenia moderada, além de equimoses, petéquias e hematoquezia, com anemia (hemoglobina de 7,5 g/dL), neutropenia (234 por mm³) e plaquetopenia (15.000 por mm³), além de tempo de protrombina de 24,6 segundos (RNI: 2,24), tempo de tromboplastina ativada acima de 120 segundos, e fibrinogênio de 48 mg/dL. Sem células imaturas no esfregaço de sangue periférico. Pela hipótese de leucemia promielocítica aguda, iniciada tretinoína, em conjunto com transfusão de plaquetas, plasma fresco congelado e crioprecipitado, com controle parcial do quadro. Coleta de aspirado de medula, com 91% de blastos de aspecto monocítico e frequentes figuras de hemofagocitose. Citometria de fluxo evidenciou células monocíticas imaturas (CD45+ fraco CD117+ CD33++ CD64++; IREM- e CD14-), com alterações de fenótipo (CD13-, CD56+), compatível com LMA com diferenciação monocítica, e cariótipo 46,XY[20]. Foi suspensa a tretinoína e recebeu terapia de indução com citarabina e daunorrubicina, com controle rápido da CIVD com o início da quimioterapia, com resposta completa e doença residual mínima positiva (DRM, 0,1%), e após 3 consolidações com citarabina em alta dose, persistência de DRM (0,08%), em programação de transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas. **Conclusão:** A ocorrência de sangramento grave com coagulopatia em contexto de leucemia aguda é mais frequentemente associada à leucemia promielocítica aguda, o que indica administração imediata de tretinoína se configurada esta hipótese. O presente caso demonstra outro contexto clínico relevante, em que a coagulopatia não se associa ao gene de fusão PML-RARA, e apresentou resposta favorável com quimioterapia e suporte transfusional. A SHF em contexto de LMA é associada principalmente a diferentes alterações citogenéticas, e especialmente à diferenciação monocítica, e pode se associar com CIVD que, por sua vez, pode ocorrer em LMA de forma independente da SHF. Enquanto a SHF não possui impacto prognóstico em LMA, a ocorrência de coagulopatia se associa a maior mortalidade precoce, especialmente quando há atraso no diagnóstico e tratamento. O diagnóstico de LMA com coagulopatia, associada a SHF ou não, é um emergência médica e requer

coordenação entre serviços de oncohematologia, hemoterapia e de métodos diagnósticos para seu manejo adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105413>

ID – 942

LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA COM MUTACÃO G459K NO GENE BCR-ABL1: RELATO DE CASO E REVISÃO SOBRE IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E TERAPÊUTICAS

LM Brandião, AL Lopes, JVB Rocha,
BOd Araújo RMD, Cunha, ABS Ferreira,
BD Conde, D Ramos, DAM Gonçalves,
GB de Paula, NCdS Ferreira, AB Amaral

Unviersidade Federal de Juiz de Fora - Campus
Governador Valadares, Governador Valadares, MG,
Brasil

Introdução: A LMC é caracterizada pela presença do gene de fusão BCR-ABL1, cuja proteína quimérica ativa a via tirosinoquinase, conferindo vantagem proliferativa às células mieloides. O advento dos TKIs revolucionou o tratamento da doença, com destaque para o imatinibe como primeira linha. No entanto, cerca de 20%–30% dos pacientes desenvolvem resistência primária ou secundária ao longo do tratamento. As mutações no domínio tirosinoquinase de BCR-ABL1 são a principal causa de resistência adquirida. A mutação G459K, embora rara, localiza-se no subdomínio P-loop, região crítica para ligação do inibidor, podendo reduzir a afinidade ao imatinibe. Dados sugerem que inibidores de segunda geração, como dasatinibe, mantêm atividade contra essa mutação, sendo a troca terapêutica indicada. Destaca-se que a escolha do TKI ideal deve considerar o perfil mutacional e as comorbidades do paciente. No caso relatado, a mudança para dasatinibe foi fundamentada pela perda de resposta molecular e identificação precoce da mutação. O monitoramento regular com PCR quantitativo e testes genéticos em casos de resposta subótima é essencial para o manejo eficaz da LMC, permitindo intervenções oportunas e maior sobrevida livre de progressão. **Descrição do caso:** Homem de 57 anos, vendedor ambulante, com histórico de apneia do sono e arritmia tipo Wolff-Parkinson-White na infância, foi encaminhado ao serviço de hematologia em maio de 2023 após leucocitose intensa (390.000 mm³) detectada em exame de rotina. Relatava cansaço no final do dia, sensação de pressão no hipocôndrio esquerdo e mal-estar generalizado. Ao exame físico, apresentava esplenomegalia volumosa. O hemograma mostrava hemoglobina de 10 g/dL e contagem plaquetária de 400.000 mm³. A lâmina de sangue periférico evidenciava células granulocíticas em todas as fases de maturação, basofilia e eosinofilia. Iniciou-se hidroxiureia e alopurinol. A hipótese de LMC foi confirmada por PCR com detecção de transcrito BCR-ABL1 P210 com alta carga molecular (185%). Em julho de 2023, foi iniciado tratamento com imatinibe 400 mg/dia. Evoluiu com boa resposta hematológica e molecular, com redução progressiva dos leucócitos e normalização dos níveis de Lactato Desidrogenase (LDH), atingindo