

distinct between good and poor responders to Imatinib. This strong correlation suggests that GAB2 and its network play a pivotal role in response modulation, shedding light on potential biomarkers or therapeutic targets for optimizing CML treatment.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104462>

ID - 3235

TRATAMENTO DE LEUCEMIE MIELOÍDE CRÔNICA EM FASE BLÁSTICA MIELOIDE COM VENETOCLAX, AZACITIDINA E DASATINIBE, SEGUIDO DE TRANSPLANTE ALOGÊNICO EM PACIENTE TESTEMUNHA DE JEOVÁ

CB Prato, CM Melo, TAdS Pereira, ML Puls, JN Cavalcante, LB Lanza, PM Yamamoto, PEM Flores, MCMd Almeida, RL Silva

São Camilo/Instituto Brasileiro de Controle do Câncer (IBCC), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) em fase blástica apresenta mau prognóstico e seu manejo é desafiador em pacientes Testemunhas de Jeová pela recusa a hemocomponentes. Sabe-se que o tratamento padrão inclui quimioterapia intensiva associada à inibidor da tirosina quinase (ITK) e consolidação com transplante de células tronco hematopoiéticas (TCTH) alogênico em primeira linha. Porém, em pacientes idosos e ou com restrição à transfusão de hemocomponentes, faz-se necessário utilizar estratégias de menor intensidade e suporte especializado, para permitir o tratamento de forma segura. Dessa forma, o uso de venetoclax associado à azacitidina mostra-se uma alternativa viável, ainda que pouco estudada neste contexto. O objetivo deste trabalho é relatar o tratamento de paciente Testemunha de Jeová com LMC em fase blástica mielóide submetido a terapia de primeira linha com venetoclax e azacitidina e consolidação com TCTH haploidêntico. **Descrição do caso:** Homem, 71 anos, sem comorbidades, em investigação ambulatorial de neoplasia mieloproliferativa crônica devido a plaquetose isolada há alguns meses, sendo realizada avaliação medular em dezembro de 2024 com diagnóstico de LMC em fase blástica mieloide. Apresentava hemograma com plaquetose e basofilia, imunofenotipagem de medula óssea com 49,7% de blastos mieloides, cariótipo com t (9;22) e PCR para BCR::ABL p210 positivo, além de biópsia de medula óssea com hiperplasia de 95 a 100%. Realizada pesquisa de mutações do BCR::ABL1, negativa, sendo iniciado tratamento com venetoclax+azacitidina (1 ciclo), associado a dasatinibe contínuo em janeiro de 2025. Realizou avaliação de resposta em abril de 2025, com doença residual mínima (DRM) negativa em imunofenotipagem de medula óssea e PCR BCR::ABL p210 de 0,0568% (RM3). Realizada consolidação com TCTH haploidêntico (doadora filha, isogrupo O+) com condicionamento Flu-CyTBI 4Gy, fonte sangue periférico e celularidade de $6,0 \times 10^6$ CD34/kg. Profilaxia de doença do enxerto contra o hospedeiro com ciclofosfamida pós-transplante, micofenolato e ciclosporina. Evoluiu com enxertia neutrofílica no D+22 e plaquetária no D+25. Atualmente em seguimento

ambulatorial, com quimerismo do D+100 maior que 98% em sangue periférico e DRM negativa por imunofenotipagem. Não foi realizada transfusão de hemocomponentes durante todo o processo do TCTH, respeitando crença religiosa. **Conclusão:** O caso demonstra a possibilidade de tratamento de LMC em fase blástica mieloide com terapia menos intensiva (venetoclax e azacitidina) associada a ITK para controle da doença antes do TCTH, com poucos efeitos colaterais. Além disso, demonstra a viabilidade do TCTH haploidêntico com condicionamento reduzido em pacientes com restrição a transfusão de hemocomponentes, desde que haja controle rigoroso de perda sanguínea e implemento de ações baseadas no patient blood management (PBM). O planejamento individualizado permitiu a realização segura da terapia, seguido de TCTH haploidêntico, possibilitando resposta sustentada sem uso de hemocomponentes, respeitando a crença religiosa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104463>

ID - 2294

TROMBOCITEMIA ESSENCIAL JAK2V617F+ ASSOCIADA AO HAPLÓTIPO 46/1_G EM PACIENTES JOVENS COM TROMBOSE MULTIFOCAL ATENDIDOS EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO ESTADO DO AMAZONAS, BRASIL

JF Paes^a, JEdA Rocha^a, VCd Costa^b, DIG Torres^c, EVB Alves^a, GAVd Silva^b, LPdS Mourão^d, Am Tarragô^{a,b,e}

^a Pós-Graduação em Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

^b Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Hematologia, Universidade do Estado do Amazonas (PPGH-UEA), Manaus, AM, Brasil

^c Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^d Escola Superior de Ciências da Saúde (ESA), Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM, Brasil

^e Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, AM, Brasil

Introdução: A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa BCR::ABL1 negativa rara (0,6-2,5/100.000 indivíduos), caracterizada por uma trombocitose persistente, resultado de uma produção exacerbada de megacariócitos na medula óssea. O diagnóstico ocorre entre a quinta e a sétima década de vida, é caracterizado pela identificação de variantes drivers nos genes JAK2, MPL e CALR, que influenciam em complicações hemorrágicas e trombóticas. Casos juvenis com eventos trombóticos são incomuns e estão em processo de elucidação clínica e etiopatogênica. **Objetivos:** Identificar casos de trombose multifocal em pacientes jovens com trombocitemia essencial em uma coorte da Amazônia Brasileira. **Material e métodos:** Análise dos prontuários médicos dos