SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA

Anais Brasileiros de Dermatologia

www.anaisdedermatologia.org.br

ARTIGO ORIGINAL

Fatores de risco associados à doença do enxerto contra o hospedeiro cutânea crônica após transplante de células-tronco hematopoiéticas: coorte pediátrica☆,☆☆

Daniela Carvajal [a,*], **Teresa Dossi** [a], **Camila Downey** [a], **Daniela Krämer** [a], **Natalia González** [b,c], **Javier Fernández** [d] e **Paula Muñoz** [a]

[a] *Departamento de Dermatologia Pediátrica, Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile*
[b] *Departamento de Oncologia, Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile*
[c] *Clínica Santa María, Santiago, Chile*
[d] *Departamento de Dermatologia, Universidad de Los Andes, Santiago, Chile*

Recebido em 2 de setembro de 2025; aceito em 12 de novembro de 2025

PALAVRAS-CHAVE
Criança;
Dermatologia;
Doença enxerto-hospedeiro;
Pele;
Transplante de células-tronco hematopoiéticas

Resumo

Fundamentos: A doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH) é complicação frequente do transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH), sendo a pele o órgão mais comumente afetado. No entanto, seus fatores de risco permanecem pouco definidos.

Objetivo: Avaliar os fatores de risco associados à DECH cutânea crônica (DECHcc) em um hospital pediátrico no Chile.

Métodos: Este estudo de coorte retrospectivo examinou crianças menores de 18 anos submetidas a TCTH entre 2007 e 2017, com período de seguimento de pelo menos dois anos. Foram realizadas análises de sobrevida e de regressão de Cox.

Resultados: Foram incluídas 150 crianças submetidas a TCTH, com mediana de idade de 7,3 (3,7–10,6) anos; 17,3% das crianças desenvolveram DECHcc, com mediana de início após o TCTH de 8 (4–11) meses. Na análise univariada, os pacientes com DECHcc eram significantemente mais velhos no momento do transplante, com maior proporção de medula óssea como fonte de enxerto, doador aparentado e DECH aguda em comparação com aqueles que não desenvolveram DECH crônica (para todos, $p < 0,05$). Na análise multivariada, os principais fatores de risco foram sexo masculino (razão de risco [RR] 2,51), irradiação corporal total como regime de condicionamento (RR = 3,53) e medula óssea como fonte de enxerto (RR = 7,28).

Limitações do estudo: Trata-se de estudo retrospectivo, unicêntrico, o que pode reduzir a generalização dos resultados e introduzir viés de seleção.

DOI referente ao artigo:
https://doi.org/10.1016/j.abd.2026.501296

☆ Como citar este artigo: Carvajal D, Dossi T, Downey C, Krämer D, González N, Fernández J, et al. Risk factors associated with chronic cutaneous graft-versus-host disease following hematopoietic stem cell transplantation: a pediatric cohort. An Bras Dermatol. 2026;101:501296.

☆☆ Trabalho realizado no Hospital de Niños Luis Calvo Mackenna, Santiago, Chile.

* Autor para correspondência.
E-mail: dscarvajal@gmail.com (D. Carvajal).

2666-2752/© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Conclusão: Este estudo representa uma das maiores séries de casos de DECHcc em crianças. A identificação precoce de pacientes com maior risco de DECHcc propicia o início oportuno do tratamento, reduzindo assim a morbidade associada a essa complicação debilitante.
© 2026 Sociedade Brasileira de Dermatologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introdução

A doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH) é complicação significante do transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH), representando uma das principais causas de morbidade e mortalidade.[1,2] Em pacientes pediátricos, o TCTH é mais comumente realizado para tratar malignidades hematológicas, embora sua aplicação para condições não malignas – incluindo imunodeficiências primárias, síndromes de falência da medula óssea e distúrbios metabólicos hereditários – esteja aumentando.[3] Os regimes de condicionamento – administrados com ou sem irradiação corporal total (ICT) – são essenciais para suprimir o sistema imunológico do receptor e facilitar o enxerto. As fontes de doadores podem incluir membros da família ou doadores não relacionados, com progenitores hematopoiéticos derivados da medula óssea, sangue do cordão umbilical (SCU) ou células-tronco do sangue periférico mobilizadas (CTSP).[2]

A DECH é dividida em formas aguda e crônica, que diferem em sua apresentação clínica, fatores de risco e consequências em longo prazo. Essas duas formas podem ocorrer independentemente uma da outra,[1] e a pele é o órgão mais afetado em ambas.[4,5] A distinção entre DECH aguda e crônica é definida por características clínicas específicas.[1]

As manifestações da DECH crônica cutânea (DECHcc) são diversas.[6] De acordo com o Projeto de Desenvolvimento de Consenso dos Institutos Nacionais de Saúde (NIH, *National Institutes of Health*), a presença de uma das seguintes manifestações isoladamente é suficiente para diagnosticar DECHcc: poiquilodermia, erupções semelhantes ao líquen plano, características esclerodermoides, características semelhantes à morfeia e características semelhantes ao líquen escleroso.[7]

A biopsia de pele é indicada quando as manifestações clínicas da DECHcc são inconclusivas. Histopatologicamente, a DECHcc pode ser classificada em doença epidérmica, esclerótica ou combinada. A DECHcc epidérmica apresenta predominantemente padrão de líquen plano/dermatite de interface, enquanto a DECHcc esclerótica é caracterizada por esclerose dérmica e subcutânea com padrão semelhante ao líquen escleroso/morfeia. Características patológicas mínimas de DECH ativa – incluindo apoptose na camada basal da epiderme, alteração vacuolar e satelitose linfocítica – são comuns em todas as biopsias; entretanto, a maioria das amostras também apresenta achados que se sobrepõem a doenças autoimunes e inflamatórias da pele.[8]

Estudos anteriores na população pediátrica mostraram prevalência de DECHcc entre 18% e 32% em receptores de TCTH.[2,9] O diagnóstico e tratamento precoces da DECHcc são essenciais, em virtude de sua alta morbidade e da deterioração da qualidade de vida. Estudos na população pediátrica são escassos, com poucos pacientes e delineamento retrospectivo. O objetivo deste estudo é avaliar os fatores de risco para DECHcc em crianças submetidas a TCTH em um hospital pediátrico no Chile.

Métodos

Este estudo de coorte retrospectivo incluiu todas as crianças menores de 18 anos submetidas a TCTH entre 2007 e 2017 com período de seguimento clínico de pelo menos dois anos, no Hospital Infantil Luis Calvo Mackenna. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade do Chile, Santiago, Chile (136-2019).

Em todos os pacientes, o diagnóstico de DECHcc e DECHca foi estabelecido por dermatologistas pediátricos, com base nas manifestações clínicas definidas de acordo com os critérios padronizados do Projeto de Desenvolvimento de Consenso do NIH.[7] Em pacientes que apresentaram manifestações clínicas inespecíficas que dificultaram o diagnóstico diferencial, foi realizada biopsia de pele.

Os dados registrados incluíram informações demográficas dos pacientes, diagnósticos que exigiram TCTH, condicionamento com ICT, características do doador (sexo, fonte do enxerto e tipo de doador), bem como presença de DECHcc e suas características: tipo clínico de DECHcc, intervalo de tempo entre o TCTH e o início da DECHcc, presença de DECHca prévia ou concomitante, envolvimento pulmonar e mortalidade.

O critério de exclusão foi histórico pessoal de doença autoimune da pele antes do transplante.

Análise estatística

A análise inferencial foi realizada pelo teste de Wilcoxon e pelo teste exato de Fisher. A análise de sobrevida foi realizada pelo método de Kaplan-Meier, e o risco cumulativo foi estimado pelo método de Nelson-Aalen. Análise de regressão de Cox univariada e multivariada foi utilizada para avaliar a magnitude da associação dos fatores de risco, estimando a razão de risco (RR) e o intervalo de confiança de 95% (IC 95%). A suposição de riscos proporcionais da regressão de Cox foi verificada. O nível de significância foi definido como $p < 0,05$. A análise estatística foi realizada utilizando o *software* estatístico STATA 14® (StataCorp).

Resultados

População do estudo

Cento e cinquenta crianças submetidas a TCTH foram incluídas e nenhum paciente submetido a TCTH durante o período do estudo foi excluído. No momento do transplante, a medi-

Tabela 1 Características clínicas de crianças submetidas a TCTH com e sem DECHcc

	Todos pacientes submetidos a TCTH (n = 150)	Pacientes com DECHcc (n = 26)	Pacientes sem DECHcc (n = 124)	p
Idade (anos, mediana [IIQ])[a]	7,3 [3,7–10,6]	10 [7–13]	7 [3,7–10,3]	**0,013**
Sexo masculino/feminino (%)	60 / 40	73,1 / 26,9	57,3 / 42,7	0,186
Diagnóstico				0,545
Leucemia mieloide aguda (%)	20	11,5	21,8	
Leucemia linfoblástica (%)	54,7	61,5	53,2	
Outros (%)	25,3	27	25	
Irradiação de corpo total (%)	44,7	57,7	41,9	0,193
Sexo do doador (feminino, %)	47,7	57,7	45,5	0,286
Fonte do enxerto				**0,001**
Cordão umbilical (%)	52,7	23,1	58,9	
Medula óssea (%)	47,3	76,9	41,1	
Tipo de doador				**0,002**
Não aparentado (%)	62,7	34,6	68,5	
Aparentado (%)	37,3	65,4	31,5	
DECH cutânea aguda (%)	62	80,8	58,1	**0,044**
Envolvimento pulmonar (%)	6	11,5	4,8	0,189
Mortalidade (%)	7,3	7,7	7,3	1,000

[a] \idade no transplante.
TCTH, transplante de células-tronco hematopoiéticas; DECHcc, doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea; IIQ, intervalo interquartil.

ana e o intervalo interquartil (IIQ) da idade foram de 7,3 (3,7–10,6) anos; 60% dos pacientes eram do sexo masculino (tabela 1). Todos os pacientes submetidos a TCTH foram seguidos por pelo menos 24 meses, com mediana de tempo de seguimento de 52 (30–98) meses. Os principais diagnósticos que exigiram TCTH foram leucemia linfoblástica aguda em 82 pacientes (54,7%) e leucemia mieloide aguda em 30 pacientes (20%). As fontes de enxerto mais comuns foram SCU em 79 pacientes (52,7%) e medula óssea em 71 pacientes (47,3%). CTSP não foram utilizadas nesta coorte. O tipo de doador era aparentado em 37,3% dos casos, e a principal fonte de enxerto foi medula óssea em 96,4%; no grupo de doadores não aparentados, a principal fonte foi SCU em 81,9%. Onze pacientes (7,3%) faleceram durante o período de seguimento, com mediana de idade de 10,3 (6–16,6) anos. A mediana do tempo entre o transplante e o óbito foi de 4,8 (2,4–5,9) anos.

Características da doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea

A incidência cumulativa de DECHcc ao longo de um período de 36 meses foi de 17,3% (IC 95%: 12,2%–24,4%) nesta coorte. Os pacientes com DECHcc apresentaram mediana de idade no momento do transplante de 10 (7–13) anos; 73,1% eram do sexo masculino. A mediana do início da DECHcc após o TCTH foi de 8 (4–11) meses. O risco cumulativo ao longo do tempo aumentou de modo constante entre 4 e 15 meses e, em seguida, permaneceu estável (fig. 1).

As manifestações cutâneas da DECHcc, que podem ocorrer de maneira independente ou simultânea, incluíram características esclerodermoides em 30,4%, características liquenoides em 26,1%, características combinadas esclerodermoides e liquenoides em 17,4%, lesões semelhantes a

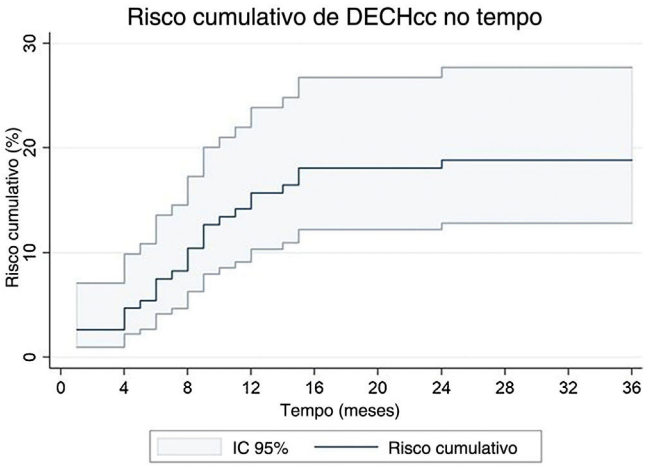

Figura 1 Estimador de Nelson-Aalen do risco cumulativo de DECHcc com IC de 95%. DECHcc, doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea; IC, intervalo de confiança.

eczema em 13%, despigmentação semelhante a vitiligo em 8,7% e poiquilodermia em 4,4% dos pacientes. A biopsia de pele foi realizada em 61,5% (n = 16) dos casos. Apresentações clínicas representativas, juntamente com suas características histopatológicas correspondentes, são mostradas nas figuras 2 e 3.

Os pacientes com DECHcc, em comparação com os pacientes sem DECHcc, eram significantemente mais velhos no momento do transplante (tabela 1). O grupo com DECHcc apresentou porcentagem maior de doadores de medula óssea e aparentados em comparação com os pacientes sem DECHcc. A incidência de DECHca anterior ou concomitante

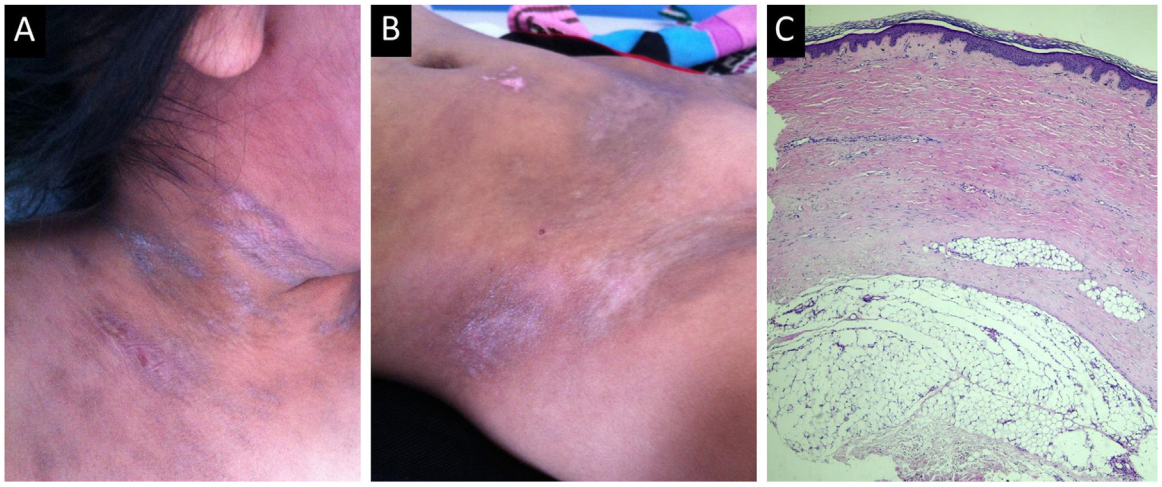

Figura 2 Paciente do sexo feminino com doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea. (A) Placas esclerodermoides envolvendo o pescoço e a parte superior do tórax. (B) Lesões afetando a pele da parte inferior do abdômen, quadril e prega inguinal. (C) Biopsia de pele mostrando atrofia epidérmica com degeneração vacuolar focal da junção dermoepidérmica. Fibrose acentuada composta por feixes paralelos de colágeno na derme superficial e profunda e no tecido subcutâneo, com atrofia das estruturas anexiais cutâneas (Hematoxilina & eosina, 10 ×).

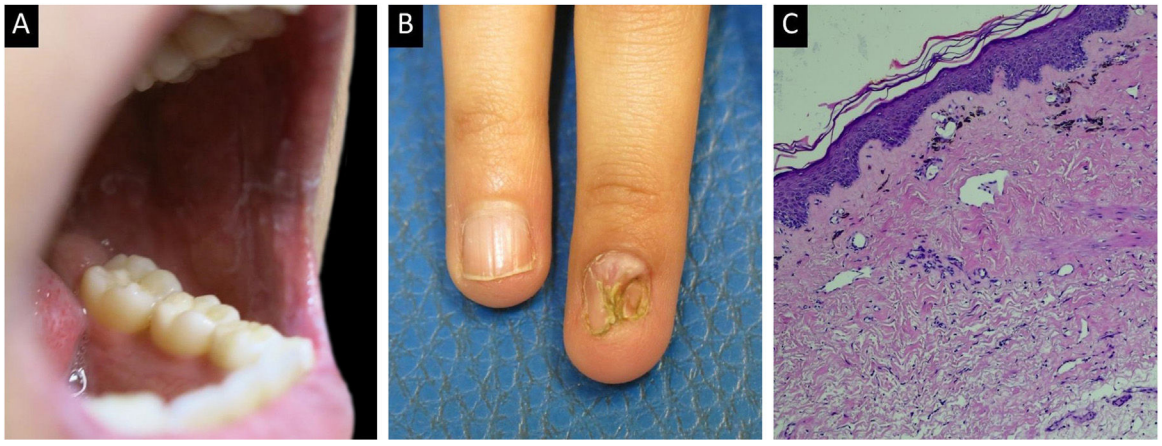

Figura 3 Paciente do sexo feminino com manifestações liquenoides de doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea. (A) Reticulações brancas na mucosa jugal. (B) Alterações ungueais com estrias longitudinais e formação de pterígio. (C) Biopsia mostrando pele revestida por epiderme ortoceratótica fina com degeneração vacuolar focal da junção dermoepidérmica e queratinócitos disceratóticos ocasionais, acompanhados por linfócitos intraepiteliais. A derme superficial apresenta vasos telangiectásicos, fibrose e numerosos melanófagos, com redução das estruturas anexiais cutâneas (Hematoxilina & eosina, 10 ×).

foi significantemente maior em pacientes com DECHcc em comparação com pacientes sem DECHcc.

A análise univariada (tabela 2) revelou que a idade no momento do transplante apresentou RR de 1,008 (IC 95%: 1,001–1,015), a medula óssea em comparação com o SCU, RR de 4,29 (IC 95%: 1,72–10,69), o tipo de doador aparentado em comparação com o não aparentado RR de 3,58 (IC 95%: 1,59–8,03), e o histórico de DECHca RR de 2,76 (IC 95%: 1,04–7,34) para o desenvolvimento de DECHcc.

A análise multivariada (tabela 3) demonstrou que o sexo masculino apresentou RR de 2,51 (IC 95%: 1,04–6,06), a ICT como regime de condicionamento RR de 3,53 (IC 95%: 1,55–8,03), e a medula óssea como fonte em comparação com o SCU RR de 7,28 (IC 95%: 2,77–19,10) para o desenvolvimento de DECHcc.

Os pacientes que desenvolveram DECHcc não apresentaram diferença na mortalidade em comparação com os pacientes sem DECHcc, com RR de 0,78 (IC 95%: 0,16–3,64, p = 0,756).

Discussão

Este estudo representa uma grande série de casos de DECHcc na população pediátrica no Chile. No presente estudo, 17,3% das crianças desenvolveram DECHcc, com mediana de início aos 8 meses. Com base nesses achados, recomenda-se vigilância ativa para DECHcc por pelo menos 15 meses após o transplante. Um estudo israelense com 112 crianças submetidas a TCTH mostrou incidência de DECHcc de 18%, com

Tabela 2 Análise de regressão de Cox univariada dos fatores de risco para DECHcc

	Análise univariada		
	Razão de risco	IC 95%	p
Idade (anos)[a]	1,008	1,001–1,015	**0,011**
Sexo (masculino)	1,86	0,78–4,44	0,158
Diagnóstico			
Leucemia mieloide aguda	1	–	–
Leucemia linfoblástica	2,04	0,59–7,03	0,254
Outros	1,87	0,48–7,23	0,364
Irradiação de corpo total	1,79	0,82–3,90	0,142
Sexo do doador (feminino)	1,51	0,69–3,30	0,293
Fonte do enxerto			
Cordão umbilical	1	–	–
Medula óssea	4,29	1,72–10,69	**0,002**
Tipo de doador			
Aparentado	1	–	–
Não aparentado	3,58	1,59–8,03	**0,002**
DECH cutânea aguda	2,76	1,04–7,34	**0,041**
Envolvimento pulmonar	2,3	0,69–7,69	0,173

[a] Idade no transplante.
DECHcc, doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea; IC, intervalo de confiança.

Tabela 3 Análise de regressão de Cox multivariada dos fatores de risco para DECHcc

	Análise multivariada		
	Razão de risco	IC 95%	p
Sexo (masculino)	2,51	1,04–6,06	**0,040**
Irradiação de corpo total	3,53	1,55–8,03	**0,003**
Fonte do enxerto			
Cordão umbilical	1	–	–
Medula óssea	7,28	2,77–19,10	**0,001**

DECHcc, doença do enxerto contra o hospedeiro crônica cutânea; IC, intervalo de confiança.

intervalo médio de tempo desde o transplante de 4,9 ± 3,95 meses.[2] Uma publicação do Kuwait com 14 pacientes mostrou mediana de tempo entre o TCTH e o início da DECHcc de 7,5 meses.[10] Um estudo argentino em pacientes com menos de 20 anos mostrou incidência de DECHcc de 32%.[9] Essas diferenças na incidência podem ser explicadas por diferenças nos protocolos, fontes de enxerto e tipo de doadores usados em cada centro de referência.[2,9]

Alvarado et al. realizaram uma análise histopatológica de DECHcc em 49 pacientes adultos. Clinicamente, 67,3% apresentavam DECHcc epidérmica, 2,1% DECHcc esclerótica e 30,6% doença combinada. A DECHcc epidérmica mostrou predominantemente padrão semelhante ao líquen plano/dermatite de interface com apoptose de queratinócitos basais (94%) e alteração vacuolar (92,5%), enquanto a DECHcc esclerótica apresentou maior proporção de espessamento do colágeno papilar e reticular e dos septos subcutâneos (até 68,8%) com padrão semelhante ao líquen escleroso/morfeia. Esclerose subclínica foi observada em várias lesões de DECHcc epidérmica, sugerindo potenciais implicações prognósticas.[8] Na presente coorte, as biopsias analisadas mostraram achados consistentes com os relatados neste estudo, destacando a importância de laudo histológico abrangente. Estudos adicionais são necessários para melhor caracterizar as características histopatológicas da DECHcc em pacientes pediátricos.

A presente coorte de pacientes com DECHcc era mais velha no momento do TCTH em comparação com pacientes sem a doença. Da mesma maneira, no estudo israelense, o grupo com DECHcc tinha idade significantemente maior no transplante do que os pacientes sem a doença (9,5 ± 5,2 anos *vs.* 5,4 ± 4,8 anos).[2] Entretanto, um estudo espanhol com 50 crianças com DECHca e DECHcc não encontrou diferenças significantes entre os grupos com e sem DECHcc.[11] O maior risco de DECH crônica em pacientes mais velhos pode refletir o papel da atrofia do timo relacionada à idade, que resulta em perda da seleção tímica negativa após o TCTH.[12,13]

O transplante de SCU tornou-se mais prevalente nos últimos anos na população pediátrica, especialmente quando a medula óssea compatível relacionada não está disponível.[1] No presente estudo, a fonte de enxerto mais comum foi o SCU, com 52,67%. Pesquisas em pacientes pediátricos demonstraram que a fonte de SCU está associada a menor risco de DECH aguda e crônica em comparação com a fonte de medula óssea.[14,15] No presente estudo, a fonte de medula óssea apresentou risco 4,29 vezes maior na análise univa-

riada e risco 7,28 vezes maior na análise multivariada de desenvolver DECHcc em comparação com a fonte de SCU. Em metanálise com 1.453 crianças, a taxa de DECH crônica no grupo de SCU não aparentado foi significantemente menor do que no grupo de medula óssea não aparentado (OR = 0,36, p < 0,0001).[14] Uma possível explicação é que as células-tronco do sangue do cordão umbilical transplantadas são imunologicamente *naïve*, reduzindo sua capacidade de induzir DECH crônica.[14,15]

Pacientes com DECHcc apresentaram proporção significantemente maior de histórico de DECHca prévia ou concomitante em comparação com pacientes sem DECHcc (80,77% *vs*. 58,06%), com RR de 2,76 nas análises univariadas. Portanto, pacientes com DECHca devem ser considerados de alto risco para desenvolver DECHcc. Dos pacientes com DECHcc, 66% tinham histórico de DECHca no estudo espanhol,[11] 86% na publicação do Kuwait,[10] e 100% no estudo argentino.[9] Nenhum desses três estudos comparou a frequência de DECHca em pacientes com e sem DECHcc. As evidências mostram que a DECH aguda danifica o timo, resultando em perda da seleção tímica negativa, levando à DECH crônica.[1,13]

No presente estudo, a ICT como regime de condicionamento apresentou risco 3,53 vezes maior de desenvolvimento de DECHcc na análise multivariada. A publicação espanhola mostrou que crianças com DECHcc apresentaram proporção significantemente maior de ICT em comparação com pacientes sem DECHcc (66% *vs*. 33%).[11] A ICT administrada antes do TCTH resulta em maior toxicidade e dano tecidual, estabelecendo resposta pró-inflamatória, o que possivelmente explica os presentes resultados.[2] Portanto, é pertinente considerar os pacientes que serão submetidos à ICT como estando em maior risco de desenvolver DECHcc.

O doador aparentado apresentou risco 3,58 vezes maior de desenvolver DECHcc do que o doador não aparentado na análise univariada. Isso pode ser explicado pela origem do enxerto – 96% de medula óssea no grupo aparentado em comparação com 81,9% de SCU no grupo não aparentado. Como discutido anteriormente, a fonte de medula óssea é fator de risco conhecido para DECHcc em comparação com o SCU.[14,15]

Ao contrário de outros estudos, não foi encontrada nenhuma diferença no risco de DECHcc ao comparar o sexo do doador, doença maligna como causa do TCTH e envolvimento pulmonar.[2,11]

Limitações do estudo

Uma limitação deste estudo é seu desenho retrospectivo e unicêntrico, o que pode limitar a validade externa. Além disso, a diversidade de regimes de condicionamento, profilaxia da DECH e protocolos de tratamento introduzem heterogeneidade que pode comprometer ainda mais a generalização dos resultados. Entretanto, o hospital selecionado era o único centro público de TCTH pediátrico do país, servindo como instituição de referência para quase 80% da população do sistema público de saúde. Esse contexto propiciou monitoramento abrangente e consistente, com cada paciente sendo monitorado por pelo menos 24 meses, sem exclusões por seguimento insuficiente.

Conclusão

Este estudo demonstra incidência de 17,3% de DECHcc em receptores pediátricos de TCTH, com mediana de início de oito meses após o transplante. Esses achados ressaltam a importância da vigilância contínua e, portanto, recomenda-se o monitoramento padronizado para DECHcc por pelo menos 15 meses após o TCTH. Os presentes resultados destacam a necessidade de estratificação de risco individualizada e protocolos de vigilância personalizados em centros pediátricos que realizam TCTH.

Embora existam vários estudos com coortes maiores – abrangendo todas as faixas etárias ou focados especificamente em adultos –, os dados exclusivos para a população pediátrica permanecem limitados. Este relato deve ser considerado estudo preliminar, de centro único, e ressalta a necessidade de colaborações prospectivas multicêntricas, tanto nacionais quanto internacionais. Tais esforços ampliariam a compreensão dos fatores que influenciam a doença e apoiariam o desenvolvimento de futuras diretrizes para prevenção e tratamento.

ORCID ID

Teresa Dossi: 0009-0008-6838-2881
Camila Downey: 0000-0002-1624-1170
Daniela Krämer: 0000-0003-3022-3187
Natalia González: 0009-0000-8903-3770
Javier Fernández: 0000-0003-0397-2043
Paula Muñoz: 000-0003-2676-7464

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Daniela Carvajal: Elaboração e redação do manuscrito ou revisão crítica de conteúdo intelectual importante; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Teresa Dossi: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Camila Downey: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Daniela Krämer: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Natalia González: Obtenção, análise e interpretação dos dados; revisão crítica da literatura; aprovação da versão final do manuscrito.

Javier Fernández: Obtenção, análise e interpretação dos dados; análise estatística; aprovação da versão final do manuscrito.

Paula Muñoz: Concepção e planejamento do estudo; obtenção, análise e interpretação dos dados; participação efetiva na orientação da pesquisa; revisão crítica da literatura. aprovação da versão final do manuscrito.

Disponibilidade de dados de pesquisa

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo foi publicado no próprio artigo.

Conflito de interesses

Nenhum.

Editor

Sílvio Alencar Marques

Referências

1. Shi CR, Huang JT, Nambudiri VE. Pediatric cutaneous graft versus host disease: a review. Curr Pediatr Rev. 2017;13:100–10.
2. Shreberk-Hassidim R, Neumark M, Greenberger S, Goldstein G, Hassidim A, Dukler Y, et al. Cutaneous chronic graft versus host disease following allogeneic haematopoietic stem cell transplantation in children: a retrospective study. Acta Derm Venereol. 2018;98:206–11.
3. Guilcher GM. Hematopoietic stem cell transplantation in children and adolescents. Pediatr Rev. 2016;37:135–44.
4. Hymes SR, Alousi AM, Cowen EW. Graft-versus-host disease: part I. Pathogenesis and clinical manifestations of graft-versus-host disease. J Am Acad Dermatol. 2012;66:515–8.e1, quiz 33-4.
5. Ferrara JL, Levine JE, Reddy P, Holler E. Graft-versus-host disease. Lancet. 2009;373:1550–61.
6. Hymes SR, Turner ML, Champlin RE, Couriel DR. Cutaneous manifestations of chronic graft-versus-host disease. Biol Blood Marrow Transplant. 2006;12:1101–13.
7. Jagasia MH, Greinix HT, Arora M, Williams KM, Wolff D, Cowen EW, et al. National institutes of health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. The 2014 diagnosis and staging working group report. Biol Blood Marrow Transplant. 2015;21:389–401.e1.
8. Alvarado SM, Cohen OG, Lattanzio K, Haun P, Gelfand JM, Loren AW, et al. Histopathologic analysis of chronic cutaneous graft-versus-host disease. Am J Dermatopathol. 2024;46:755–60.
9. Martino C, Calvano R, Boggio P, Scacchi MF, Sojo M, Carbajosa A, et al. [Cutaneous manifestations of graft versus host disease in a population of pediatric and young adults patients]. Arch Argent Pediatr. 2020;118:e468–75.
10. Nanda A, Husain MAA, Al-Herz W, Almekaimi A, Al-Sabah H, Al-Otaibi M. Chronic cutaneous graft-versus-host disease in children: a report of 14 patients from a tertiary care pediatric dermatology clinic. Pediatr Dermatol. 2018;35:343–53.
11. González-Cruz C, Repiso T, Ferrándiz-Pulido C, Navarro A, García-Patos V. Risk factors and clinical characteristics of acute and chronic cutaneous graft-versus-host disease in pediatric patients undergoing hematopoietic stem cell transplantation. Pediatr Dermatol. 2023;40:1077–80.
12. Flowers ME, Inamoto Y, Carpenter PA, Lee SJ, Kiem HP, Petersdorf EW, et al. Comparative analysis of risk factors for acute graft-versus-host disease and for chronic graft-versus-host disease according to national institutes of health consensus criteria. Blood. 2011;117:3214–9.
13. Sakoda Y, Hashimoto D, Asakura S, Takeuchi K, Harada M, Tanimoto M, et al. Donor-derived thymic-dependent T cells cause chronic graft-versus-host disease. Blood. 2007;109:1756–64.
14. Shi-Xia X, Xian-Hua T, Xiang-Feng T. Unrelated umbilical cord blood transplantation and unrelated bone marrow transplantation in children with hematological disease: a meta-analysis. Pediatr Transplant. 2009;13:278–84.
15. Rocha V, Wagner JE Jr, Sobocinski KA, Klein JP, Zhang MJ, Horowitz MM, et al. Graft-versus-host disease in children who have received a cord-blood or bone marrow transplant from an HLA-identical sibling. Eurocord and international bone marrow transplant registry working committee on alternative donor and stem cell sources. N Engl J Med. 2000;342:1846–54.