

indução com protocolo GRAAL e realizada coleta de BCR-ABL de sangue periférico, que resultou positivo (p190). Diante desse dado, e devido à pandemia de covid-19, com o objetivo de minimizar toxicidades e evitar internação hospitalar, o tratamento foi modificado para o protocolo GIMEMA LAL, baseado em dasatinibe 140 mg/dia e prednisona. A paciente evoluiu com resposta citomorfológica completa, doença residual mensurável negativa e BCR-ABL indetectável após 3 meses de tratamento. Nesse período, apresentou múltiplas intercorrências – diverticulite aguda, colite pseudomembranosa e artrite (posteriormente diagnosticada com artrite reumatoide). Enviada para avaliação com equipe de transplante de medula óssea, sendo considerada inelegível naquele momento devido às comorbidades e decidido por manter inibidor de tirosina quinase. Evoluiu com recaída após sete meses de uso de dasatinibe, sendo submetida à reindução com inotuzumabe-mini-Hyper-CVAD. Após o primeiro ciclo, alcançou resposta citomorfológica completa, porém evoluiu com cefaleia persistente e perda visual à direita. Evidenciada hemorragia intracraniana, sem indicação de abordagem neurocirúrgica. Devido a essa intercorrência, foi considerada definitivamente inelegível ao transplante alogênico. Nesse ínterim, foi pesquisada e detectada a mutação t315i. Diante da nova informação e do evento adverso grave, iniciou uso de ponatinibe 30 mg/dia em monoterapia. A paciente segue em uso do medicamento, mantendo resposta citomorfológica completa, com doença residual mensurável positiva (0,36% de blastos residuais) e BCR-ABL detectável após dois meses de tratamento. Apresenta boa tolerância ao tratamento, sem toxicidade hematológica ou cardiovascular. Apresentou episódio de diverticulite aguda, sem necessidade de internação hospitalar. **Discussão:** Historicamente, LLA-B Ph+ é considerada uma doença de mau prognóstico, com taxas de sobrevida em longo prazo inferiores a 20% na era anterior aos inibidores de tirosina quinase (ITK). Entretanto, com o advento dessa terapia-alvo, os desfechos de pacientes com LLA-B Ph+ têm se equiparado ou mesmo ultrapassado os daqueles sem essa alteração molecular. No presente caso, a paciente atingiu resposta molecular completa com uso de terapia à base de corticoide e ITK de segunda geração, tendo evoluído com recaída associada à mutação T315i. Segue em resposta citomorfológica após dois meses de ponatinibe, sendo necessário maior período de acompanhamento para avaliar a profundidade da melhor resposta, bem como sua duração. **Conclusão:** Ponatinibe é opção terapêutica eficaz e com boa tolerância para paciente com LLA-B Ph+ (t315i) inelegível a quimioterapia intensiva.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.293>

LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA B COMUM E A PRESENÇA DA TRANSLOCAÇÃO DOS CROMOSSOMOS 12;17

MEAJ Carvalho, MM Almeida, PMC Silva,
LR Soares, WA Poles, FR Kerbauy

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São
Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Relatar caso de Leucemia Linfóide Aguda (LLA) B comum com t(12;17). **Metódos:** Relato de caso. **Relato de caso:**

Paciente de 22 anos, masculino, internado com história de cefaleia e papiledema em maio/2022. À admissão apresentava-se com Hb 5,4, Leucócitos 56.673 (Neutrófilos 1700, 2267 Linfócitos, 51.573 células anormais - 91%), plaquetas 49.000, além de esfregaço de sangue periférico (SP) composto majoritariamente por células de pequeno tamanho, com alta relação núcleo-citoplasma. Imunofenotipagem (IF) de SP evidenciou presença de 86% de células de linhagem B imaturas com expressão de CD19 e CD79a intracitoplásmico, CD34 e CD10 compatível com diagnóstico de LLA B comum sem sinais sugestivos de infiltração meníngea em ressonância magnética. Pesquisa de BCR-ABL p190 e p210 resultou negativa, com análise citogenética demonstrando cariótipo 46,XY,t(12;17)(p13;q21),inv(14)(q11.2q32). Iniciado então pré fase do tratamento com Prednisona 30mg 8/8h. Durante internação apresentou quadro de febre e sintomas respiratórios com tomografia de tórax sugestiva de acometimento fúngico pulmonar. Apesar de lavado broncoalveolar com cultura negativa para fungos e galactomanana negativa, iniciado tratamento preemptivo com Anfotericina B. Paciente manteve-se afebril e clinicamente estável com clareamento de blastos em sangue periférico 7 dias após o início da corticoterapia, com IF para células neoplásicas no líquido também negativa. Iniciada então indução com protocolo St Jude XVI cerca de 1 mês após início de pré-fase visto intercorrências infecciosas. Após 15 dias do início da quimioterapia, realizado novo aspirado de medula óssea para pesquisa de doença residual mínima por IF quantificada em 5,98%. Atualmente segue em tratamento quimioterápico, sem novas intercorrências infecciosas, com programação posterior de consolidação com transplante de medula óssea devido indisponibilidade no serviço de dose adequada de Peg-Asparaginase para tratamento de indução do paciente. **Discussão:** A leucemia linfoblástica aguda representa 20% de todas as leucemias agudas do adulto com evolução heterogênea de acordo com a presença de alterações citogenéticas já pré-estabelecidas. A t(12;17)(p13;q11.2) resulta da fusão dos genes TAF15 e ZNF384 e representa uma alteração cromossômica rara não específica da LLA³. De acordo com relatos prévios, estabelece-se a relação desta alteração citogenética à coexpressão de marcadores mielóides e ausência de expressão de CD10 como possível marcador desta entidade clínica. Diferentemente do exposto, o caso supracitado não apresenta tais características. Além da expressão do CD10, mesmo que fraca, as células anômalas apresentavam imunofenótipo negativo para CD33 e CD66c. **Conclusão:** Haja vista número limitado de casos relatados não é possível estabelecer com segurança a legitimidade da associação entre a presença da t(12;17) e marcadores mielóides, bem como o impacto prognóstico desta alteração citogenética.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.294>

VENETOCLAX E CITARABINA EM BAIXA DOSE (CBD) ASSOCIADO A AZÓLICO COMO 1ª LINHA DE TRATAMENTO PARA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EM PACIENTES NÃO ELEGÍVEIS À QUIMIOTERAPIA INTENSIVA - SÉRIE DE CASOS

FTS Junior, PEM Flores, CB Prato, LAF Pelloso,
EC Chapchap, FR Kerbauy, L Gandolpho,
VP Silva