

amastigotas de *Leishmania* sp). Objetiva-se, através deste estudo, relatar um caso de leishmaniose visceral com manifestação hematológica como diagnóstico diferencial de mieloma múltiplo. **Descrição do caso:** Mulher, 71 anos, hipertensa, diabética, com artrite reumatoide, com quadro de perda de peso involuntária de 10kg, em 6 meses, associada a plenitude gástrica, astenia, febre (até 39°C) e dor musculoesquelética, sobretudo em gradil costal. Evidência de anemia normocítica e normocrômica (Hb 5,6 g/dL); neutropenia (neutrófilos: 354 cels/mm³) e rouleaux eritrocitário. Contagem de reticulócitos normal. Cinética de ferro, dosagens vitamínicas e funções orgânicas sem alterações. HIV não reagente. Esplenomegalia homogênea em USG, sem sinais de hipertensão portal. Realizado mielograma com plasmocitose (14%) e eletroforese de proteínas mostrava hipergamaglobulinemia sugestiva de pico monoclonal. Encaminhada para a hematologia com suspeita de mieloma múltiplo. Investigação subsequente revelou que hipergamaglobulinemia policlonal, com relação kappa/lambda livres de 1,56 (ref: 0,26 a 1,65). Optado por reavaliação medular com biópsia de MO que identificou plasmócitos intersticiais e moderada quantidade de histiócitos com presença intracitoplasmática de cinetoplasma compatível com *Leishmania* sp. Paciente referenciada ao serviço de Infectologia para tratamento específico. **Discussão:** A LV é uma doença infecciosa, com acometimento sistêmico, contudo, suas manifestações hematológicas são marcantes, o que inclui as citopenias e os achados medulares. No caso relatado, a paciente evoluiu com bicitopenia (anemia e neutropenia) - excluídas outras etiologias, e aumento de plasmócitos em medula óssea (14%). Houve suspeita de mieloma múltiplo por plasmocitose em MO > 10% e lesão orgânica (anemia), porém, apesar de apresentar hipergamaglobulinemia, a mesma não era monoclonal, o que motivou a procura por diagnóstico diferencial. A plasmocitose observada na LV decorre da hiperativação de linfócitos B no microambiente medular. Após a exclusão de mieloma múltiplo, diante de outros achados clínicos (hepatoesplenomegalia, febre e síndrome consumptiva), optou-se por realizar biópsia de medula óssea para elucidação de diagnóstico hematológico e/ou parasitológico, com confirmação de *Leishmania* sp. Neste caso reforça a importância de correlacionar informações clínico-laboratoriais para elucidar a patologia de base. **Conclusão:** A LV é uma doença endêmica no Brasil e deve ser lembrada como diagnóstico diferencial na investigação de citopenias, hepatoesplenomegalia e plasmocitose medular. Seu acometimento hematológico é diverso e um alto grau de suspeita deve ser mantido pelos hematologistas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.894>

CILTACABTAGENE AUTOLEUCCEL VS STANDARD OF CARE IN LENALIDOMIDE-REFRACTORY MULTIPLE MYELOMA: PHASE 3 CARTITUDE-4 SUBGROUP ANALYSIS BY CYTOGENETIC RISK

R Mina^a, B Dhakal^b, J San-Miguel^c, N Lendvai^d, M Vogel^e, K Li^f, D Chen^g, N Patel^h, H Einseleⁱ, J Martinez-Lopez^j

^a University of Torino, Turin, Italy

^b Medical College of Wisconsin, Milwaukee, United States

^c Cancer Center Clínica Universidad Navarra, Pamplona, Spain

^d Janssen Research & Development, Raritan, United States

^e Janssen Research & Development, Neuss, Germany

^f Janssen Research & Development, Spring House, United States

^g Janssen Research & Development, Shanghai, China

^h Legend Biotech USA Inc, Somerset, United States

ⁱ Universitätsklinikum Würzburg, Medizinische Klinik und Poliklinik II, Würzburg, Germany

^j Hematological Malignancies Clinical Research Unit, Hospital 12 de Octubre, Universidad Complutense, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, CIBERONC, Madrid, Spain

Background: The prognosis for patients (pts) with multiple myeloma (MM) who have high-risk (HR) cytogenetics is poor. In the phase 3 CARTITUDE-4 trial, ciltacabtagene autoleucel (cilta-cel) vs standard of care (SOC) significantly improved progression-free survival (PFS; $p < 0.0001$) in pts with relapsed and lenalidomide-refractory MM after 1–3 prior lines of therapy. Additionally, the proportion of pts with an overall response (OR) (85% vs 67%), complete response or better ($\geq$ CR; 73% vs 22%), and minimal residual disease (MRD) negativity rate (10^{-5} ; 61% vs 16%) was higher with cilta-cel vs SOC. **Aims:** To report the efficacy of cilta-cel vs SOC in pts with HR and standard-risk (SR) cytogenetics, including by type of cytogenetic abnormality from a post hoc subgroup analysis of CARTITUDE-4. **Methods:** Eligibility criteria for CARTITUDE-4 have been previously described. Pts in the cilta-cel arm underwent apheresis, received bridging therapy (pomalidomide, bortezomib, and dexamethasone [PvD] or daratumumab, pomalidomide, and dexamethasone [DPd]), and then a single cilta-cel infusion (target dose, 0.75×10^6 CAR+ viable T cells/kg) 5–7 days after the start of lymphodepletion. The SOC arm received PvD or DPd until progressive disease. HR cytogenetics was defined as pts with ≥ 1 of the following cytogenetic abnormalities at baseline determined by fluorescence in situ hybridization: del(17p), t(4;14), t(14;16), or gain/amp(1q). SR cytogenetics was defined as pts without del(17p), t(4;14), t(14;16), or gain/amp(1q) at baseline. Efficacy analyses were assessed in the intent-to-treat population (all randomized pts) and are summarized descriptively. **Results:** In CARTITUDE-4, 394/419 pts were evaluable for cytogenetics and had non-missing data; of these, 255 pts had HR cytogenetics (cilta-cel, $n = 123$; SOC, $n = 132$) and 139 had SR cytogenetics (cilta-cel, $n = 69$; SOC, $n = 70$). At the data cutoff (Nov 1, 2022), median follow-up was 15.9 mo (range, 0.1–27.3). In pts with HR cytogenetics, median PFS was not reached (NR; 95% CI, 18.4–not estimable [NE]) with cilta-cel vs 10.3 mo (95% CI, 7.6–12.5) with SOC; 12-mo PFS rates were 76% vs 43%, respectively. Among pts with SR cytogenetics, median PFS was NR (95% CI, NE–NE) with cilta-cel vs 20.6 mo (95% CI, 11.2–NE) with SOC; 12-mo PFS rates were 77% vs 59%, respectively. In

pts with HR cytogenetics, a greater proportion had an OR (85% vs 66%), $\geq$ CR (73% vs 20%), and MRD negativity (10^5 ; 70% vs 14%) with cilta-cel vs SOC. Similarly, in pts with SR cytogenetics a greater proportion had an OR (86% vs 71%), $\geq$ CR (74% vs 26%), and MRD negativity (10^5 ; 49% vs 19%) with cilta-cel vs SOC. [YfA[1] Efficacy in pts with t(14;16) was excluded because the small number of pts in the cilta-cel ($n = 3$) and SOC ($n = 7$) arms precludes meaningful analyses. **Summary/Conclusions:** A single infusion of cilta-cel demonstrated favorable efficacy outcomes vs SOC in lenalidomide-refractory MM pts who had HR and standard-risk disease, with generally consistent results across different cytogenetic abnormalities although sample sizes for some individual types were small. Of note, cilta-cel induced comparable OR, $\geq$ CR, and MRD-negativity rates in pts with HR and standard-risk disease, supporting the role of cilta-cel as a potential new SOC in pts with lenalidomide-refractory MM after 1–3 prior lines of therapy. **Acknowledgments:** This study was funded by Janssen Research & Development, LLC and Legend Biotech USA Inc.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.895>

RELATO DE CASO DE ESCLEROMIXEDEMA ASSOCIADO A MIELOMA MÚLTIPLO

SS Custodio, IGC Silveira, TV Lourenço,
TG Teixeira, RG Silva, CRC Pires,
IFM Vasconcelos, LPG Gomes, EG Souza

Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: Escleromixedema é uma alteração cutânea mucinosa de etiologia desconhecida, muitas vezes associada à gamopatia monoclonal. Não existe na literatura definição robusta sobre a forma mais eficaz de tratar essa condição. Relatamos um caso de mieloma múltiplo associado à escleromixedema tratado com Bortezomibe, Talidomida e Dexametasona que obteve expressiva melhora das lesões de pele com o esquema de indução. **Caso clínico:** M.M.C., 43 anos, iniciou em 2022 seguimento com a Dermatologia por alterações cutâneas difusas, descamativas, infiltrativas / fibróticas, acompanhadas de microstomia, lagofalmo e madarose, diagnosticadas por biópsia de pele como escleromixedema. Estendida propedêutica e em Abril de 2023 foi identificado pico monoclonal de 1,78 g/dL na fração gama em eletroforese de proteínas séricas, sendo encaminhado para Hematologia para investigação. Tratava-se de gamopatia monoclonal IgG/kappa pela imunofixação sérica, com mielograma evidenciando 12% de plasmócitos atípicos com restrição de cadeia kappa pela imunofenotipagem. Em avaliação complementar, detectadas mais de 2 lesões focais > 5 mm identificadas por ressonância magnética, sem anemia, sem alteração de função renal, cálcio sérico normal. Foi então estabelecido diagnóstico de Mieloma Múltiplo associado à escleromixedema. Iniciado tratamento de indução com Bortezomibe, Talidomida e Dexametasona (VTD) e proposto transplante autólogo de medula óssea. Obteve resposta parcial muito boa após 3 ciclos, bem como melhora expressiva das lesões de pele. Optado por suspensão da quimioterapia após 8 ciclos de VTD por toxicidade (diarreia de difícil controle).

Atualmente aguardando transplante autólogo, ainda não realizado por questões logísticas. **Discussão:** O diagnóstico de escleromixedema associado ao mieloma múltiplo é extremamente raro. A forma mais comum descrita na literatura é associada à gamopatia IgG/lambda, diferente deste caso. Habitualmente pode ser encontrada plasmocitose discreta na medula e a chance de progressão para mieloma múltiplo é pequena. Poderia ter havido atraso desse diagnóstico caso não houvesse sido realizada propedêutica medular para investigação da gamopatia. Quanto ao tratamento, foi feita opção pelo esquema VTD, por ser tratamento disponível para pacientes com mieloma múltiplo elegíveis ao transplante no âmbito do SUS. Não existem estudos randomizados capazes de definir a terapia de escolha nesse cenário. O paciente obteve importante melhora das lesões de pele com o esquema e controle satisfatório do mieloma múltiplo. O uso de melfalano em alta dose com resgate de células-tronco hematopoiéticas poderá aprofundar ainda mais essa resposta e prolongar a sobrevida livre de progressão. **Conclusão:** O diagnóstico de gamopatias monoclonais de significado clínico pode ser desafiador. É rara a associação do escleromixedema com mieloma múltiplo. Neste caso, o diagnóstico da neoplasia hematológica favoreceu a escolha do tratamento e o paciente obteve boa resposta clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.896>

PERFIL DE ÓBITOS POR MIELOMA MÚLTIPLO NOS ÚLTIMOS 10 ANOS NO BRASIL

CM Lucini, MFGM Fernandes, IM Almeida,
LM Pinheiro

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivos: Este estudo visa examinar o perfil de óbitos por mieloma múltiplo (MM) no Brasil nos últimos 10 anos. Essa análise é crucial para averiguar as tendências e as distribuições das mortes desses pacientes afetados a fim de descrever o perfil dos pacientes que faleceram por MM no Brasil entre 2014 e 2022, tendo em vista que compreender esses dados é essencial para identificar lacunas no atendimento e aprimorar as políticas públicas de saúde. **Material e métodos:** Estudo ecológico observacional em que se utilizou uma análise de série temporal. A revisão foi realizada em uma base de dados de domínio público, utilizando o sistema Departamento de Análise de Saúde e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis (DASNT), abrangendo o período de janeiro de 2014 a dezembro de 2023. Para analisar os óbitos decorrentes do mieloma múltiplo (CID 10: C90) foram avaliadas as seguintes variáveis: número de óbitos para MM, região geográfica de ocorrência, grupo etário, raça e sexo. Todos os dados foram armazenados em uma planilha Excel e as descrições das variáveis foram realizadas por meio da análise de frequências absolutas e relativas. **Resultados:** No Brasil, entre 2014 e 2023, foram registrados 32.598 óbitos por MM, com crescimento de 41,5% nesse período. Destes, 51,9% eram do sexo masculino e 48,1% do sexo feminino. Considerando a faixa etária, a mesma porcentagem de 29,3% dos óbitos ocorreram em indivíduos entre 60 e 69 anos e