

AVALIAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS ADICIONAIS AO DIAGNÓSTICO EM UMA COORTE DE PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA TRATADOS COM IMATINIBE GENÉRICO

GEAA Santos^a, EG Emiliano^a, E Miranda^b, GO Duarte^b, G Duffles^a, NN Gonçalves^c, GH Magalhães^d, N Clementino^d, FS Seguro^e, I Bendit^f, IM Toni^b, GC Furlin^b, M Zocca^b, R Oliveira^b, PM Campos^b, C Souza^b, M Conchon^g, KB Pagnano^b

^a Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^c Hospital Santa Marcelina, São Paulo, SP, Brasil

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

^e Laboratório de Investigação Médica (LIM03), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^f Laboratório de Investigação Médica em Patogênese e Terapia Dirigida em Onco-Imuno-Hematologia (LIM 31), Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^g Alelys, São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Avaliar a frequência e as anormalidades cromossômicas adicionais (ACA) ao diagnóstico em coorte de pacientes com LMC tratados com imatinibe genérico como tratamento de primeira linha e avaliar sua influência nos desfechos clínicos. **Métodos:** Estudo observacional retrospectivo. Foram avaliados dados clínicos e laboratoriais de pacientes diagnosticados entre janeiro/2015 e junho/2024. Critérios de inclusão: pacientes adultos com LMC tratados com imatinibe genérico como terapia de primeira linha. ACA de rota principal (+8, +Ph, i[17q], +19 e +17) e +21, cariótipos complexos, -7/7q-, 3q26.2 e anormalidades 11q23 foram classificados como ACA de alto risco e outras ACA como baixo risco. As curvas de sobrevida foram calculadas usando o teste de Kaplan-Meier e as diferenças foram calculadas pelo teste de log-rank. A sobrevida global (SG) foi calculada do início do imatinibe até a morte por qualquer causa ou último follow-up. A sobrevida livre de progressão (SLP) foi calculada do início do imatinibe até progressão para FA, CB ou morte. A regressão de Cox foi usada na análise multivariada para identificar fatores que impactam a SG e a SLP. A data desta análise foi julho/2024. **Resultados:** Total de 242 pacientes analisados, 54,5% homens. Idade mediana ao diagnóstico: 51 anos (17-89). Score Sokal: 31% risco baixo, 33,5% risco intermediário, 21,9% alto risco e 13,6% sem dados. Score Hasford: 44,6% baixo risco, 29,8% risco intermediário, 10,3% alto risco e 15,3% sem dados. Score Eutos: 71,5% baixo risco, 12% alto risco e 16,5% sem dados. Tipo de transcrito BCR::ABL1: 49,6% b3a2, 31,8% b2a2, 7% b3a2 e b2a2, 1,7% outros e 9,9% sem dados. Ao diagnóstico:

mediana de leucócitos foi 104.000/mm³ (71-2625), blastos 2% (0-50), blastos na medula óssea 1% (0-63) e basófilos na medula óssea 1,4% (0-124). Achados citogenéticos: 77,3% Ph1 convencional, 9,5% sem metáfases, 7% Ph1 variante, 6,2% ACA baixo risco, 2,9% ACA alto risco e 1,2% sem dados. A SG para aqueles sem e com ACA foi de 89% e 77%, respectivamente, em 60 meses ($p = 0,17$), e a SLP foi de 89% e 74% em 60 meses ($p = 0,08$), respectivamente. A SG para Ph1, Ph1 variante, citogenética de baixo risco e alto risco foi de 90%, 68%, 86% e 71%, respectivamente ($p = 0,33$). A SG para os grupos de baixo, intermediário e alto risco do score Sokal foi de 95%, 93% e 67%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$), e a SLP foi de 97%, 91% e 65%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$). A SG para os grupos de baixo, intermediário e alto risco do score Hasford foi de 97%, 87% e 49%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$), e a SLP foi de 96%, 86% e 49%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$). A SG para o score Eutos para os grupos de baixo e alto risco foi de 93% e 53%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$), e a SLP foi de 92% e 50%, respectivamente, em 60 meses ($p < 0,0001$). Na análise multivariada, idade avançada e alto score Hasford foram fatores independentes para a sobrevida. Quatorze dos 242 pacientes progrediram a doença, 5 para FA e 9 para CB. No último follow-up, 36,8% continuaram com a terapia com imatinibe. **Discussão e conclusões:** Pacientes com ACA alto risco apresentaram SG e SLP inferiores, mas não estatisticamente significativa em nossa coorte, provavelmente devido ao número de casos. Pacientes com escores Sokal, Hasford e Eutos alto risco apresentaram menor SG e SLP, corroborando dados de outros estudos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.802>

DETECTION OF BCR::ABL1 GENE VARIANTS IN PATIENTS WITH CHRONIC MYELOID LEUKEMIA IN THE STATE OF AMAZONAS

KKR Gomes^{a,b,c}, MGS Vasconcelos^{a,b,c}, GSP Braz^{a,b,c}, LMS Souza^a, NP Garcia^a, EN Assunção^d, GAV Silva^{a,b}, AM Tarragô^{a,b}, MEM Almeida^{a,b,e}

^a Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, Brazil

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

^c Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, Brazil

^d Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, Brazil

^e Instituto Leônidas e Maria Deane (ILMD), Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz Amazônia), Manaus, Brazil

Introduction: Chronic Myeloid Leukemia (CML) is a myeloproliferative neoplasm (MPN) caused by the abnormal proliferation of granulocytes from a pluripotent stem cell. In Amazonas, it is the 5th most common cancer in men and the