

em 12 (21,8%), alteração IgH em 7 (12,7%), del(11q) em 6 (10,9%) e del(17p) em 4 (7,3%). Treze tinham mais de uma alteração. Durante o seguimento, ocorreram 20 óbitos (36,3%): 8 no Binet A (25,8%), 4 no Binet B (40,0%) e 8 no Binet C (61,5%). Óbitos foram registrados nos grupos com trissomia 12 (6), perda de ATM (5), del(17p) (4) e del(13q) isolada (7). Uma paciente com del(13q)+del(11q) evoluiu para Síndrome de Richter. A sobrevida global mediana foi 12,4 anos, variando conforme risco citogenético: del(13q), 12,4 anos; trissomia 12, 4,25 anos; del(11q)+del(17p), 4,4 anos ($p < 0,05$). Pacientes sem alterações no FISH tiveram sobrevida semelhante ao pior prognóstico (4,92 anos). Não houve diferença na sobrevida mediana entre os grupos Binet: 11.4 anos Binet A; 10.0 Binet B e 5.9 no Binet C ($p = 0,56$). **Discussão e conclusão:** O percentual de pacientes com deleções 11q e 17p e a trissomia do cromossomo 12 estão alinhados com a literatura atual sobre alterações genéticas na LLC. No entanto, a prevalência da deleção 13q na nossa coorte foi de 67,3%, significativamente maior do que os 35% reportados na literatura. Essa discrepância pode ser atribuída ao perfil temporal da nossa coorte. Apesar disso, a estratificação prognóstica realizada por FISH demonstrou ser valiosa para a caracterização dos pacientes. O estadiamento de Binet parece não ter relevância significativa no contexto local, especialmente considerando que os tratamentos utilizados não incluíram terapias alvo direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104346>

ID - 3151

INFECÇÃO FÚNGICA EM SISTEMA NERVOSO CENTRAL ASSOCIADA AO USO DE INIBIDOR BRUTON DE TIROSINA QUINASE

MM Paulo, MP Luizon, CP Oliveira, MM Garcia, EJW Franco, DFC Neto, LWC Branco, MRL Perugini, ER Mattos, JGSC Silva

Hospital Amaral Carvalho (HAC), Jaú, SP, Brasil

Introdução: Leucemia linfocítica crônica (LLC) é uma doença causada pela proliferação de linfócitos B maduros clonais. Em adultos, é o tipo de leucemia mais comum na 7ª década de vida, acometendo principalmente homens, porém mais agressiva em mulheres. O quadro clínico pode envolver linfoadenopatias, esplenomegalia, linfocitose, citopenias, sintomas B e hipogamaglobulinemia. A evolução da doença é variável, desde quadros indolentes, que não requerem tratamento imediato, até formas agressivas com rápida progressão. O prognóstico pode ser influenciado por alterações citogenéticas e expressão de marcadores de superfície, mas que não são determinantes para o início de tratamento. A terapêutica pode ser indicada na presença de citopenias, como anemia ($Hb < 10$ g/dL) ou trombocitopenia (< 100.000 cel/mm³), esplenomegalia maciça ou sintomática, massa bulky (≥ 10 cm), sintomas constitucionais ou evolução para síndrome de Richter. **Descrição do caso:** M. J. F., 60 anos, feminino, diagnóstico de LLC Rai 2 (na época sem acesso a exames marcadores), inicialmente em *watch and wait*, evoluindo com anemia sintomática (Hb : 8 g/dL), fadiga, aumento gradual do baço e das

linfonodomegalias, foi tratada com 6 ciclos de fludarabina e ciclofosfamida, com resposta completa. Em remissão por 2 anos, progrediu com plaquetopenia (≈ 70.000 cel/mm³) e massa bulky abdominal, sendo detectados mutação do TP53 e IGHV não mutado. Recebeu 12 ciclos de venetoclax e 6 ciclos de rituximabe, atingindo regressão completa dos linfonodos, normalização do hemograma e Doença Residual Mínima (DRM) por citometria de fluxo de sangue periférico 0,02%. Após 8 meses, houve surgimento de plaquetopenia (50.000 cel/mm³), bulky axilar, linfonodos em região abdominal e inguinal. Foram iniciados 2 ciclos de metilprednisolona e rituximabe (sem resposta), com posterior acesso ao acalabrutinibe. Após início do inibidor Bruton de tirosina quinase (iBTK), teve náuseas, vômitos, cefaleia, distúrbios eletrolíticos recorrentes e perda de *performance status* com necessidade de internação. Suspenso iBTK por suspeita de toxicidade, porém evoluiu com rebaixamento do nível de consciência, cujo exame de imagem mostrou sinais de hipertensão intracraniana e posterior coleta de líquido confirmou *Cryptococcus neoformans* em cultura. Diante disso, foi indicada terapia prolongada com anfotericina B lipossomal e fluconazol, evoluindo com melhora neurológica evidente e programação de retornar o uso de acalabrutinibe. **Conclusão:** Os iBTKs são recomendados para LLC sintomática, especialmente, naqueles com deleção 17p ou mutação do TP53. Todavia, eles possuem efeitos adversos, como distúrbios gastrointestinais, eletrolíticos, cefaleia, hemorragias e aumento de infecções. Na literatura, é descrito risco de infecções fúngicas invasivas, possivelmente, pela imunossupressão relacionada à doença de base, politerapia e/ou ao efeito dessa classe medicamentosa sobre a resposta mediada por células B. No relato acima, além de não ser observada melhora clínico-laboratorial após suspensão do iBTK, a paciente evoluiu com piora neurológica e confirmação de infecção por neurocriptococose que só responderam após início de terapia guiada, corroborando com as bases de dados. O caso relata uma condição atípica devido ao quadro inicial compatível com toxicidade ao acalabrutinibe, porém como os estudos mostram infecções fúngicas invasivas nessa população após início de iBTK, se faz necessário rastreamento infeccioso adicional para diagnóstico diferencial e tratamento adequado o quanto antes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104347>

ID - 2985

RELATO DE CASO: MANEJO DE PACIENTE CARDIOPATA EM USO DE ACALABRUTINIB

BPd Santos, ICR Diogo, EB Riscarolli, LN Veloso, JdF Tavares, RMA Rodrigues, ILL de Mattos, KG Frigotto, VRGdA Valvieste

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: O Acalabrutinib é um agente antineoplásico que atua como inibidor de segunda geração da tirosina quinase de Bruton (BTK), indicado para o tratamento de neoplasias hematológicas, tais como Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) e

Linfoma de Células do Manto (LCM). Em comparação ao Ibrutinib, outro inibidor da BTK, apresenta maior seletividade pela enzima, o que resulta em perfil de toxicidade cardiovascular reduzido, configurando-se como opção terapêutica preferencial para pacientes com comorbidades cardiovasculares. Na LLC, particularmente em casos associados a pior prognóstico, como aqueles portadores da deleção 17p, o acalabrutinib demonstrou superioridade em eficácia frente aos regimes quimioterápicos convencionais, promovendo maior sobrevida livre de progressão e respostas clínicas prolongadas. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 58 anos, obeso mórbido (160 kg), portador de Hipertensão Arterial (HAS), Diabetes Mellitus (DM) e Insuficiência Venosa, iniciou acompanhamento com presença de sintomas B, isto é, febre acompanhada de sudorese noturna e queixa de perda ponderal de 20 kg. Ao exame, apresentava leucocitose de 80.000/mm³, na ausência de linfonodomegalia. Em agosto de 2022, é confirmado o diagnóstico de LLC, apresentando Imunofenotipagem característica. A estratificação genética/molecular para avaliação prognóstica revelou deleção 17p e mutação TP53 positivas, além de IGH mutado, indicando mau prognóstico e auxiliando na decisão terapêutica. Devido às comorbidades, não houve indicação de quimioterapia, sendo prescrito, em setembro de 2022, o Acalabrutinib, fármaco associado a menor incidência de efeitos colaterais. Após dois meses de tratamento, o paciente evolui com Fibrilação Atrial de Alta Resposta (FAAR), sendo iniciados Metoprolol e Marevan como conduta terapêutica. Associadamente, apresenta quadro de Insuficiência Cardíaca descompensada, manejada com Metoprolol, Furosemida, Aldactone e Carvedilol, mantendo-se o uso de Acalabrutinib. Atualmente, após dois anos de uso de Acalabrutinib, encontra-se em remissão da neoplasia, com doença cardiovascular controlada. Exames laboratoriais recentes mostram leucócitos dentro da faixa de normalidade e Imunofenotipagem com Doença Residual Mínima (DRM) negativa, prosseguindo tratamento. **Conclusão:** Embora apresente perfil cardiovascular mais favorável, o Acalabrutinib não está isento de eventos adversos, sobretudo em pacientes com cardiopatias preexistentes. As diretrizes clínicas recomendam a suspensão temporária ou definitiva do medicamento em casos de toxicidade significativa. No caso, tais eventos foram manejados com sucesso, sem evidências de refratariedade, justificando a manutenção da terapia em virtude do benefício clínico proporcionado pelo Acalabrutinib e da escassez de opções terapêuticas alternativas devido às comorbidades prévias apresentadas.

Referências:

- Shadman M. Diagnosis and treatment of chronic lymphocytic leukemia: a review. *JAMA*. 2023;329:918-32. doi:10.1001/jama.2023.1212.
- Byrd JC, Hillmen P, Ghia P, Kater AP, Chanan-Khan A, Furman RR, et al. Acalabrutinib versus ibrutinib in previously treated chronic lymphocytic leukemia: results of the first randomized phase III trial. *J Clin Oncol*. 2021;39:3441-52. doi:10.1200/JCO.21.01521.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104348>

ID - 2612

A REAL-WORLD STUDY OF PATIENT DEMOGRAPHICS, CLINICAL CHARACTERISTICS AND THE TREATMENT PATTERNS OF CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA AND SMALL LYMPHOCYTIC LYMPHOMA IN BRAZIL

C Arrais^{a,b}, J Vaz Pinto Neto^c, LYC Garcia^d, H Kagdi^d, E Guardalben^d, JM Hua^d, N Milloy^e, A Lambert^e, A Simpson^e, G Segall^d

^a Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, Brazil

^b Hospital Nove de Julho, São Paulo, Brazil

^c Oncoclínicas Brasília and ABHH, Brasília, Brazil

^d Eli Lilly and Company, Indianapolis, United States

^e Adelphi Real World, Adelphi Mill, Bollington, Macclesfield, United Kingdom

Introduction: Chronic lymphocytic leukemia (CLL) and small lymphocytic lymphoma (SLL) are B-cell malignancies in which dysfunctional mature B cells accumulate in the blood and bone marrow (CLL) or lymphoid tissues (SLL). There is limited evidence describing the profile and treatment (tx) of patients (pts) with CLL/SLL in Brazil in the real world. **Objectives:** This study aimed to describe the demographics, clinical characteristics and tx patterns of pts with CLL/SLL in Brazil. **Material and methods:** Data were drawn from the Adelphi CLL Disease Specific Programme™, a cross-sectional survey with retrospective data collection from Sept 2022-Feb 2023 in 8 countries including Brazil. Hematologists/hem-oncologists provided demographic, clinical characteristic and tx data for 8 consecutively consulting pts with CLL/SLL in a 3:5 ratio of those currently receiving tx in first line (1L) vs. previously treated (2L+). Descriptive analyses for the Brazilian sample are presented. **Results:** Physicians (n = 43) provided data for 348 pts with CLL/SLL. Most were hematologists (86%, n = 37/43) and based in an academic/specialty center (79%, n = 34/43), with 12% (n = 5/43) based in a general hospital and 9% (n = 4/43) elsewhere. Most pts (90%, n = 313/348) had a diagnosis of CLL, with a median age of 69.0 (interquartile range: 62.0, 75.0) years, 62% (n = 216/348) were male, and 18% (n = 63/348) had a caregiver. Most commonly, pts had an ECOG Performance Status 0-1 at data collection (82%, n = 287/348) and a CLL-International Prognostic Index (IPI) of intermediate (26%, n = 90/348) or high risk (33%, n = 114/348). IGHV (78%, n = 271/348) and TP53 (76%, n = 266/348) were the most common high-risk features tested for, with 49% (n = 133/271) unmutated for IGHV and 28% (n = 75/266) mutated for TP53. Del(17p) was tested in 45% of pts (n = 157/348). Complex karyotype was assessed in 12% (n = 43/348) of pts. The most common 1L txs (received alone or in combination) were FCR (29%, n = 100/348), ibrutinib (18%, n = 64/348) and acalabrutinib (8%, n = 29/348); some venetoclax-obinutuzumab use was observed (3%, n = 9). At 2L, the most common txs (alone or in combination) were ibrutinib (30%, n = 63/208), acalabrutinib (21%, n = 43/208)