

and venetoclax (18%, n = 38/208). For 1L tx initiated 2010-2019, ibrutinib (alone or in combination) was received by 11% (n = 9/80; known start date), and acalabrutinib by 3% (n = 2/80; known start date). For the period 2020-2023, ibrutinib was received by 20% (n = 39/198; known start date) and acalabrutinib by 12% (n = 23/198; known start date). Overall, 57% (n = 200/348) of pts ever received a BTKi; 20% (n = 40/200) received a tx post-BTKi. For pts who received a BTKi (alone or in combination) at 1L, overall response rate (ORR) was 62% (n = 56/90); the same for those who received chemotherapy/chemoimmunotherapy (62%, n = 134/215). At 2L, respective ORR was 68% (n = 73/108) and 41% (n = 18/44). **Discussion and conclusion:** This real-world population in Brazil reflects the typical age and male predominance of CLL/SLL pts, with variable rates of high-risk genetic testing. Recent years have seen a clear shift in tx patterns toward targeted therapies, particularly BTKi, though earlier approval dates vs. BCL2i may have influenced this. These findings suggest the increasing adoption of novel agents. The relatively low proportion of pts with a caregiver highlights a need for txs with low burden of administration and monitoring.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104349>

ID - 767

APRESENTAÇÃO CLÍNICA NÃO USUAL DE LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA T – RELATO DE CASO

JA Barbosa^a, EX Souto^a, LC Bento^a,
MS Passaro^a, AA Barroso^b, FA Sousa^a,
EDRP Velloso^a, NS Bacal^a

^a Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

^b Prevent Senior, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Leucemia Prolinfocítica T (LPLT) é uma neoplasia hematológica rara e agressiva, caracterizada pela proliferação clonal de prolinfócitos T maduros, geralmente com imunofenótipo CD4 positivo. Tipicamente, apresenta linfocitose elevada (acima de 100.000/mm³), anemia, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia e adenomegalia generalizada, entretanto, um pequeno subgrupo de pacientes apresentam uma fase indolente e assintomática. **Objetivo:** Descrever apresentação não usual de LPLT. **Descrição do caso:** Relato de caso: Sexo feminino, 77 anos, assintomática, sem linfonodomegalias e/ou visceromegalias com achado de exame de linfocitose discreta. Hemograma: Hb 14,4 g/dL, Leucócitos 18.540/mm³, Linfócitos 9.391/mm³, Plaquetas 258.000/mm³. Mielograma: Medula óssea hiper celular, com hipocelularidade relativa granulocítica, normomaturativa, com 13,2% de células linfoides de pequeno a médio porte, com cromatina condensada por vezes com sombra de nucléolo e citoplasma basofílico. A análise imunofenotípica da medula óssea identificou 26,6% de células que expressam CD2, CD3 (fraca expressão), CD4, CD5, CD7 e TRBC-1. Essas células foram negativas para CD8, CD10, CD16, CD25, CD26, CD56, CD57 e TRBC-2. A análise desta população apresentou padrão monotípico, através da análise da expressão antigênica do TRBC1 e TRBC2.

Cariótipo:46,XX,del(6)(q12),psudic(7;7)(q36;q36),add(8)(p21),der(8)t(8;8)(p21;q13), del(11)(q14q25), inv(14)(q11.2q32), -21,+22, add(22) (p11.2)x2[11]/46,XX[9] nuc ish (TCRAD)x2 (5'TCRAD sep 3'TCRAD)x1[79/100]. A inv(14) correspondente a rearranjo envolvendo o gene TCRAD, é anormalidade citogenética recorrente em neoplasias de células T, particularmente na Leucemia Prolinfocítica T. A análise histopatológica da biópsia de medula óssea identificou cerca de 30% de linfócitos T com padrão de distribuição intersticial que ao estudo imuno-histoquímico são positivos para CD3, CD4, CD7 e TCL1 e negativos para CD10, bcl-6, PD1, TdT, CD34, CD56, CD57, CD8, CD30, ALK1 e CD25. **Discussão:** Relatamos um caso com apresentação clínica e laboratorial pouco usual de LPLT em paciente do sexo feminino, 77 anos, assintomática, sem visceros e/ou adenomegalias e linfocitose discreta. A análise da medula óssea revelou população linfóide T monoclonal CD4 positiva, com perfil imunofenotípico sugestivo de LPLT. A presença da inversão inv(14)(q11.2q32), corresponde ao rearranjo envolvendo o gene TCRAD, alteração citogenética recorrente nesta neoplasia. A imuno-histoquímica demonstrou positividade para TCL1, reforçando o diagnóstico. **Conclusão:** O diagnóstico da LPLT pode ser desafiador, especialmente em casos com apresentação não usual. Este caso ressalta a importância da integração das metodologias laboratoriais como citomorfologia, imunofenotipagem por citometria de fluxo, estudo anatomopatológico e imunohistoquímico e genética para o diagnóstico preciso e manejo clínico adequado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104350>

ID - 2410

ASPECTOS CLÍNICOS E PATOLÓGICOS DA SÍNDROME DE RICHTER NA TRANSFORMAÇÃO DA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

I de Melo e Costa^a, M Oliveira do Nascimento^b,
R Oliveira dos Santos^b, A Monteiro Tarragô^b,
J Fernandes Paes^c

^a Faculdade Metropolitana de Manaus (FAMETRO), Manaus, AM, Brasil

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

^c Pós-Graduação em Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

Introdução: A Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) é uma hemopatia linfóide derivada da transformação maligna de células B maduras que adquirem mutações genéticas, promovendo resistência à apoptose e acúmulo celular anormal. A Síndrome de Richter (SR) representa uma condição agressiva e clonal proveniente da transformação da LLC em um linfoma agressivo, sendo o Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB) o mais frequente e ocorrendo em 0,5% a 1% dos pacientes com LLC por ano. Essa transformação histológica e clínica está associada a um curso clínico acelerado e