

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 Luizson, 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