

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

agressivo, com prognóstico altamente desfavorável. A sobrevida global mediana após diagnóstico é de cerca de 8 meses, sendo a relação clonal entre a LLC e os clones agressivos do linfoma um fator prognóstico determinante. Algumas alterações moleculares associadas a SR, como mutações em TP53, NOTCH1, MYC e deleções em CDKN2A, desempenham papel relevante na patogênese e resistência à terapia. Clinicamente, pacientes com SR costumam ser idosos imunossuprimidos com estado de rápida deterioração funcional. **Objetivos:** Este trabalho tem como objetivo analisar os aspectos clínicos, patológicos e moleculares presentes na SR após a transformação da LLC. **Material e métodos:** Para conduzir esta revisão de literatura foram realizadas buscas em bases de dados como PubMed, SciELO e Google Acadêmico, abrangendo publicações de 2015-2025 e utilizando os descritores MeSH (Medical Subject Headings) "Chronic Lymphocytic Leukemia", "B-cell", "Diffuse Large B-Cell Lymphoma", "Richter's transformation", "Richter's syndrome", "Clinical features", "Disease progression", "Progression" e operadores Booleanos. De 118 artigos identificados, 7 cumpriram os critérios de inclusão. Foram excluídos estudos que não abordam a Síndrome de Richter bem como sua relação com a transformação da LLC. **Discussão e conclusão:** O LDGCB está presente em cerca de 90% dos casos de SR, sendo que, mutações somáticas de TP53, NOTCH1, MYC e CDKN2A são responsáveis pelo fenótipo mais agressivo da doença, caracterizada pela resistência à terapia e rápida progressão. Essas alterações comprometem reguladores importantes da supressão tumoral e ciclo celular. O gene TP53 é o mais frequentemente alterado durante a transformação da LLC para esta forma mais agressiva, apresentando variantes de nucleotídeo único (SNVs) ou deleções em 60% dos casos. Dessa forma, pelo gene TP53 se tratar de um regulador na resposta a danos no DNA e promover a apoptose quando ativado, significa que quando mutado ou deletado as células tumorais não entram em apoptose frente a quimioterapia, gerando resistência ao tratamento. A detecção precoce da SR em pacientes que apresentem sinais clínicos sugestivos da transformação da LLC (linfadenopatias volumosas, níveis elevados de LDH, febre com ausência de infecção e variações físicas emergentes) auxilia no direcionamento adequado da linha terapêutica. Dessa forma, a SR representa uma condição agressiva e de difícil manejo da LLC, se transformando em um linfoma de alto grau, com prognóstico desfavorável e baixas taxas de sobrevida global. Além disso, o LDGCB associado a mutações genéticas nos genes TP53, NOTCH1, MYC e CDKN2A tem grande influência na resistência à terapia. O reconhecimento precoce dos sinais clínicos sugestivos da transformação da LLC ajuda a orientar as abordagens terapêuticas mais eficazes. Portanto, evidencia-se a necessidade de estudos contínuos na detecção precoce e estratégias terapêuticas para melhor compreensão e tratamento da SR.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104351>

ID - 1952

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, CLÍNICOS E BIOLÓGICOS DE PACIENTE COM LLC EM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DE BELÉM-PA

LdS Lopes^a, NM Gomes^a, CIM da Silva^a, MFR Dezan^b, RB dos Santos^b, PDL de Lima^a

^a Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém, PA, Brasil

^b Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução: A Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) é uma neoplasia linfoproliferativa de células B maduras CD5+, geralmente assintomática em seus estágios iniciais, mas com evolução clínica heterogênea. Afeta predominantemente homens brancos com mais de 60 anos, sendo comumente identificada em exames laboratoriais de rotina. O diagnóstico baseia-se na citometria de fluxo, e o estadiamento segue os sistemas de Rai e Binet. Alterações genéticas, como mutações em TP53 e cariótipos complexos, estão associadas a pior prognóstico. **Objetivos:** Analisar o perfil clínico, laboratorial, citogenético e de imunofenotipagem de pacientes com LLC em um hospital de referência em Belém-PA. **Material e métodos:** Estudo transversal com 46 pacientes diagnosticados com Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) entre 2017 e 2019. As informações foram obtidas por meio da revisão de prontuários médicos, abrangendo dados demográficos, clínicos, hematológicos, citogenéticos e imunofenotípicos. As variáveis foram analisadas por frequências absolutas e relativas, e as associações clínicas e laboratoriais com marcadores citológicos e imunofenotípicos foram avaliadas por testes de qui-quadrado. **Resultados:** A maioria dos pacientes tinha mais de 60 anos (média de 61,2), com discreto predomínio masculino e maior frequência da etnia parda, proveniente do interior do estado, e poucos apresentavam histórico familiar ou pessoal de câncer. O sinal clínico mais frequente foi esplenomegalia. Laboratorialmente, 50% tinham anemia, 23,9% plaquetopenia e cerca de 1/3 apresentava linfocitose >50.000/mm³. A citometria de fluxo confirmou o padrão clássico de LLC (CD5, CD19, CD23 e CD200). Em relação às alterações genéticas, a deleção 13q foi a mais comum. 26 não apresentaram anomalias cromossômicas. **Discussão e conclusão:** Diferente da literatura internacional, os pacientes já apresentavam sintomas ao diagnóstico, como sintomas B, esplenomegalia, astenia e linfadenopatia. A linfocitose foi a principal alteração laboratorial associada a mau prognóstico. A expressão de CD38 foi associado à presença de linfadenopatia, e CD79b, relacionado à menor mortalidade e à ausência de linfadenopatia ($p < 0,036$). Em relação às alterações genéticas, a deleção 13q foi a mais comum, associada a melhor prognóstico. A ausência da del17p se associou à menor