

e validade externa aos achados, refletindo o prognóstico da doença na prática clínica real no Brasil. A estratificação por sexo evidenciou maior sobrevida entre mulheres, especialmente após o quinto ano de seguimento — achado relevante que merece investigação adicional. A análise por faixa etária confirmou a idade como fator prognóstico adverso, conforme descrito na mieloesclerose. Entretanto, a estimativa para o grupo mais jovem (20– 39 anos) deve ser interpretada com cautela, devido ao pequeno número de pacientes ($n = 15$) e ao amplo intervalo de confiança, que reduzem a precisão da estimativa. Este estudo fornece um panorama relevante, gerando dados importantes para o planejamento de políticas de saúde e alocação de recursos.

Referência:

Tefferi A. Clinical manifestations and diagnosis of primary myelofibrosis. In: Post TW, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2025 [cited 2025 Aug 11]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-primary-myelofibrosis>

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104389>

ID - 1087

FARMACODERMIA ASSOCIADA AO USO DE IMATINIBE EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

C Mota Leite Barbosa Monteiro,
C Cavalcante de Andrade, J Holanda de Souza,
A Telles De Souza Quixadá, F Barroso Duarte

Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC),
Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE,
Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa clonal da célula-tronco hematopoética caracterizada por uma assinatura genética: a presença do cromossomo Filadélfia (Ph), resultante da translocação recíproca $t(9;22)(q34;q11)$. O gene híbrido assim formado, BCR-ABL, codifica proteínas com atividade de tirosinoquinases que regulam o crescimento celular. Há pouco mais de duas décadas, a utilização dos inibidores de tirosinaquinase (ITQ) revolucionou o tratamento ao modificar sua história natural. O imatinibe foi a primeira droga dessa classe a ser aprovada para a doença e se tornou o tratamento de escolha para fase crônica. Apesar de ser habitualmente bem tolerado, pode desencadear efeitos adversos. **Descrição do caso:** Homem de 80 anos, hipertenso e ex-tabagista, recebeu diagnóstico de LMC em fase crônica, Sokal alto risco, ELTS risco intermediário, em abril de 2025, após achado de leucocitose e trombocitose em hemograma, biópsia de medula óssea, MF-1, hiper celular com predomínio das linhagens granulocítica e megacariocítica, cariótipo de medula óssea com $t(9;22)(q34;q11)$ nas 20 metáfases analisadas e PCR BCR-ABL qualitativo positivo para isoforma p210. Iniciou uso de imatinibe 400 mg/dia em maio de 2025. Após 40 dias de uso apresentava resposta hematológica ao tratamento, porém desenvolveu edema em membros superiores e inferiores, além de rash cutâneo em região

abdominal, sintomas classificados como grau 2, segundo o CTCAE (Critérios de Terminologia Comum para Eventos Adversos), com demanda de pausa da droga. Após 15 dias, apresentou melhora das queixas com reintrodução da medicação. Depois de dois dias de uso, paciente evoluiu com febre, eritrodermia, vesículas em palmas das mãos e exulcerações dolorosas em membros inferiores, CTCAE grau 3. O imatinibe foi suspenso e foram prescritos corticoide em alta dose, anti-histamínicos e antibioticoterapia para tratamento de infecção secundária das lesões. Após essas medidas, evoluiu com resolução da febre e melhora gradual das lesões cutâneas. Além disso, em exames laboratoriais, desenvolveu leucocitose com neutrofilia e eosinofilia, bem como trombocitose. Apesar de perda de resposta hematológica, manteve-se em fase crônica. Aguarda melhora completa das lesões cutâneas para iniciar tratamento com outro ITQ. **Conclusão:** Reações cutâneas estão entre os efeitos adversos mais frequentes relacionados ao imatinibe. Elas incluem: hipopigmentação, hiperpigmentação, melasma, fotossensibilidade, erupção liquenoide, erupção papular exantematosa, edema, eritema, prurido, xerose e alopecia, sendo os mais comuns a hiperpigmentação e o edema periorbital leves. Algumas dessas reações leves se resolvem espontaneamente a despeito da continuidade da droga. Entretanto reações mais graves podem acontecer, como a síndrome de Stevens-Johnson, a síndrome de Sweet e a pustulose exantemática generalizada aguda (PEGA), com necessidade de suspensão medicamentosa. Estão associadas a doses altas de imatinibe (≥ 600 mg/dia), mas não têm relação com o uso prolongado da medicação. Após a sua ocorrência, pode-se tentar realizar o tratamento com outro ITQ, uma vez que essas reações não necessariamente ocorrem com outras medicações da classe.

Referência:

Khokar A, Malik U, Butt G, Naumeri F. Cutaneous manifestations in chronic myeloid leukemia in chronic phase treated with imatinib. *Int J Dermatol.* 2019;58(9):1098-101. doi: 10.1111/ijd.14385.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104390>

ID - 2789

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA NO HOSPITAL DE URGÊNCIA DE SERGIPE

MS Assis^a, CM Couto^a, CM Santos^a,
BML Silva^a, LPS Santos^a, VS Alves^a,
JM Santos^a, JES Lima^a, J Brunow^b,
DM Schimieguel^a

^a Universidade Federal de Sergipe (UFS), São Cristóvão, SE, Brasil

^b Hospital de Urgência de Sergipe Governador João Alves Filho (HUSE), São Cristóvão, SE, Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia hematológica maligna caracterizada pela proliferação clonal das células-tronco pluripotentes causada por uma

translocação recíproca entre os braços longos dos cromossomos (9;22) (q34;q11), o que resulta em uma anormalidade citogenética, o cromossomo Philadelphia (Ph1) e no oncogene BCR:ABL, gerando uma oncoproteína com atividade tirosina quinase constitutiva. A LMC pode ser estratificada em três fases: crônica, acelerada e blástica. O tratamento baseia-se em hidroxiureia para citoredução inicial, seguida de um inibidor de tirosina quinase (ITK), como imatinibe, nilotinibe, dasatinibe. **Objetivos:** Este trabalho teve como objetivo caracterizar o perfil clínico-epidemiológico de pacientes com LMC atendidos no Hospital de Urgência de Sergipe (HUSE). **Material e métodos:** Foi realizado um estudo descritivo observacional retrospectivo, empregando a coleta de dados de prontuários médicos de pacientes com o diagnóstico de LMC no HUSE, no período de 2002 a 2025. Em um questionário semiestruturado foram coletados: idade, sexo, data de nascimento, tempo médio do diagnóstico ao tratamento, sinais e sintomas na primeira consulta, hemograma no diagnóstico e BCR:ABL qualitativo (RT-PCR). **Resultados:** Foram avaliados 69 pacientes adultos com LMC em uso de imatinibe. A idade média foi de 47,8 anos (19–85), com predominância do sexo feminino (53,6%). Todos encontram-se na fase crônica. O BCR:ABL identificou 68 pacientes (98,6%) com p210 e um (1,4%) com p190. No hemograma ao diagnóstico, a hemoglobina apresentou média de 11,0 g/dL (6,3–14,3), plaquetas 423.145/ μ L (139.000–1.344.000) e leucócitos 146.004/ μ L (18.000–533.440). Os sinais e sintomas mais comuns na primeira consulta foram esplenomegalia (53,6%), perda ponderal (26,7%), febre (11,6%) e 21,7% eram assintomáticos. Apenas cinco pacientes não utilizaram hidroxiureia previamente ao início do imatinibe, e 65 (92,7%) permanecem em tratamento com ITK. O tempo médio entre o diagnóstico e o início do tratamento foi de 31,0 dias. **Discussão/conclusão:** A média de idade foi semelhante à descrita na literatura, com predomínio de adultos jovens e idosos. A maior presença da fase crônica no diagnóstico está em conformidade com dados da literatura. A expressão gênica mais dominante foi a p210 que está alinhada com outros estudos sobre LMC. Em relação aos parâmetros hematológicos, a média de hemoglobina foi discretamente inferior à reportada em alguns estudos, todos os pacientes tiveram trombocitose (três pacientes com plaquetas acima de 1.000.000/uL), e leucocitose compatível com o perfil proliferativo da LMC. Os sinais e sintomas mais prevalentes foram esplenomegalia, perda de peso e febre o que reforça a importância da investigação laboratorial, já que parte significativa dos pacientes é diagnosticada durante exames de rotina. Observou-se predominância da fase crônica no diagnóstico, alta frequência da expressão gênica p210 e número relevante de pacientes assintomáticos. A heterogeneidade nos parâmetros hematológicos e nas manifestações clínicas evidencia a importância do rastreamento laboratorial e da detecção precoce para iniciar a terapêutica com ITK.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104391>

ID - 1754

ABORDAGEM ALTERNATIVAS AO TRANSPLANTE DE MEDULA ÓSSEA PARA NEOPLASIA MIELOIDE COM MUTAÇÃO PARA O TP53

TMN Caldas, FRG Siqueira, GPN Goequing, GLS Cordeiro, LF Alves, LLR Matos, TG Salgado, VTR Matos, VS Baltieri, LKA Rocha

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: A neoplasia mieloide (NM) com mutação em TP53 compreende um subtipo com prognóstico bastante reservado, considerando o papel essencial do TP53 na regulação do ciclo celular e na supressão tumoral. Essa mutação confere resistência a tratamentos convencionais, reduzindo a sobrevida global. O transplante de células tronco hematopoiéticas (TCTH) é a única terapia curativa, muito embora se restrinja pela mortalidade associada, taxas de recidiva e dificuldade em encontrar doadores compatíveis. **Objetivos:** Assim, este trabalho objetiva discutir alternativas terapêuticas ao TCTH. **Material e métodos:** Foi realizada revisão de literatura na base PUBMED, a partir de 2020, utilizando estratégia Booleana com os seguintes descritores: Myeloid Neoplasms OR myeloid malignancy OR myelodysplastic syndromes OR acute myeloid leukemia AND TP53 mutation OR TP53-mutated AND treatment OR therapy OR management NOT bone marrow transplantation OR stem cell transplantation. Foram identificados 109 artigos, dos quais 18 foram selecionados com base nos seguintes critérios de inclusão: estudos originais, acerca de população adulta com mutações em TP53 associadas a neoplasias mieloides e com foco em terapêutica. **Resultados:** Mutações em TP53 ocorrem em 5-10% dos pacientes com diagnóstico de síndrome mielodisplásica (SMD) ou com leucemia mieloide aguda (LMA), estando associadas à baixa resposta à quimioterapia. Ultimamente, o fármaco mais estudado nesse cenário tem sido o APR-246 (eprenetapopt), isolado ou combinado com azacitidina ou venetoclax. Em pacientes com LMA tratados com agentes hipometilantes, a taxa de remissão completa (TRC) foi de 13-22%, inferior à da quimioterapia intensiva (45-55%). Só que a associação eprenetapopt e azacitidina resultou em TRC foi de apenas 17%, enquanto que o emprego de magrolimabe (anticorpo anti-CD47), venetoclax e azacitidina alcançou TRC de 64%. Já no tratamento da SMD refratária, agentes hipometilantes alcançaram remissão de até 32%, enquanto a combinação com eprenetapopt obteve TRC de 50%, e com magrolimabe, 40%. **Discussão e conclusão:** A mutação TP53 representa um desafio terapêutico devido à resistência e rápida progressão da doença. A combinação de venetoclax com azacitidina mostrou bons resultados iniciais, porém com mediana de duração de remissão de apenas 4,9 meses. Para contrabalançar esses resultados pouco satisfatórios, estratégias imunoterapêuticas e de restauração funcional da P53, como o magrolimabe têm