

ID - 2607

DESFECHOS DA INTERRUPÇÃO DE INIBIDORES DE TIROSINA-QUINASE EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: COORTE RETROSPECTIVA DE REMISSÃO LIVRE DE TRATAMENTO EM UM CENTRO ONCOLÓGICO BRASILEIRO

AG Macias, DF Brasileiro, CBA Leda, JAM Ramazoto, JRd Assunção, STd Oliveira, IZ Gonçalves, IAd Siqueira, IAS Plentz, MB Carneiro

Hospital de Câncer de Barretos, Barretos, SP, Brasil

Introdução: Pacientes com leucemia mieloide crônica (LMC) que alcançam resposta molecular profunda (RMP) podem sustentar remissão livre de tratamento (RLT) com a parada de inibidor de tirosina-quinase (ITK). Quando há recaída, a reintrodução da medicação costuma restaurar a resposta. **Objetivos:** Quantificar a RLT em marcos fixos e descrever desfechos após recaída molecular em pacientes acompanhados desde 2019. **Material e métodos:** Estudo retrospectivo (jan 2019–dez 2024). Inclusão: fase crônica, ≥ 5 anos de ITK contínuo e RMP ≥ 2 anos (BCR-ABL $< 0,01\%$ IS), consentimento do paciente. Exclusão: parada não clínica, gestação, monitoramento inadequado, baixa adesão, perda de seguimento, eventos grau 3–4 ou crise blástica. Monitoramento molecular: PCR quantitativo em tempo real (QuantideX® qPCR BCR-ABL IS Kit, Asuragen®) no laboratório institucional: mensal 0–6 meses, trimestral 7–24 meses, semestral em diante. Recaída: perda de resposta molecular maior (RMM, BCR-ABL $\geq 0,1\%$). Kaplan–Meier para tempo livre de ITK (intervalo de confiança de 95%). **Desfechos:** Primário: RLT em 6 meses (proporção sem ITK e em RMM, janela 5–7 meses). Secundários: RLT em 12 meses; mediana livre de ITK; resistência com troca de ITK; percentual de paciente que reiniciou ITK por perda de RMM. Avaliações em 24 e 36 meses serão adicionadas quando toda a coorte atingir esses marcos de seguimento, o que permitirá comparação ampliada com o EURO-SKI. **Resultados:** Trinta e um pacientes iniciaram RLT. RLT-6 meses: 58,1% (18/31; IC 39,1–75,5); 12 meses: 50,0% (15/30; IC 31,3–68,7). Mediana livre de ITK: 14,3 meses. Reinício por perda de RMM: 58,1%. Troca após reinício: 5,6%. Resistência declarada: 5,6%. **Discussão:** A RLT-6 meses (58,1%) espelha o EURO-SKI ($\sim 61\%$), indicando que nossos critérios de parada e monitoramento inicial são seguros. Aos 12 meses, metade da coorte segue sem ITK; o declínio reflete a zona de maior risco descrita na literatura. O reinício por perda de RMM (58,1%) confirma a necessidade de vigilância estreita, mas a baixa taxa de troca (5,6 %) mostra recuperação rápida com o mesmo fármaco e resistência clínica rara. A mediana livre de ITK de 14,3 meses posiciona nosso serviço em linha com séries de mundo real, reforçando que, mesmo em centro público, a estratégia de RLT é factível quando há adesão ao calendário de PCR e reintrodução precoce. **Conclusão:** Em curto prazo, nossos resultados reproduzem experiências internacionais, confirmando a segurança da suspensão em nosso cenário público. A maioria dos que recaem recupera rapidamente a resposta com o mesmo ITK e raramente exige troca. Seguimento mais longo e coorte

ampliada permitirão refinar estimativas e identificar fatores que sustentem a RLT a longo prazo

Referência:

Saussele S, Richter J, Guilhot J, Gruber FX, Hjorth-Hansen H, Almeida A, et al. Discontinuation of tyrosine kinase inhibitor therapy in chronic myeloid leukaemia (EURO-SKI). *Lancet Oncol.* 2018;19(11):1512–21. doi:10.1016/S1470-2045(18)30426-8.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104415>

ID - 1452

DESFECHOS DE LONGO PRAZO EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA TRATADOS COM DASATINIBE EM SEGUNDA OU TERCEIRA LINHA

JdR Canedo^a, V Dias de Carvalho^a, C Cralcev^b, GO Duarte^b, GBD Amarante^b, E Miranda^b, CAd Souza^b, KBB Pagnano^{a,b}

^a Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: O dasatinibe (DASA) é um inibidor de tirosina quinase (TKI) de segunda geração, aprovado no Sistema Único de Saúde para pacientes com leucemia mieloide crônica (LMC) resistentes ou intolerantes ao imatinibe. Dados reais do DASA em LMC são limitados, especialmente em países de renda média. **Objetivos:** Descrever dados clínicos, resposta, eventos adversos e sobrevida de pacientes com LMC tratados com DASA e redução de dose em FC na 2ª linha. **Material e métodos:** Estudo retrospectivo, observacional. Inclusão: pacientes tratados com DASA em segunda ou terceira linha (2005–2025) em centro único. Dados clínicos e laboratoriais, terapias prévias, resposta e eventos adversos foram coletados. Eventos adversos foram classificados pelo CTCAE v5.0. Sobrevida global (SG), livre de progressão (SLP) e livre de eventos (SLE) foram estimadas por Kaplan–Meier, a partir da data de início do dasatinibe. **Resultados:** Entre maio de 2005 e janeiro de 2025, 159 pacientes com LMC foram tratados com DASA, sendo 142 em segunda linha e 17 em terceira linha. A mediana de idade ao diagnóstico foi 48 anos (18–83), e 53 (18–83), no início do DASA; 55% homens, diagnóstico da LMC na FC (82%). No início do tratamento com DASA, 112 pacientes estavam em FC (70%) e 42 (26%) em fases avançadas. Todos receberam imatinibe em primeira linha, um paciente recebeu nilotinibe. A troca da 1ª linha para DASA ocorreu por intolerância ($n = 108$; 76%) ou resistência ($n = 34$; 24%). Entre pacientes com uso de DASA em 3ª linha, 47% ($n = 8$) trocaram a 2ª linha por intolerância, 24% ($n = 4$) por resistência e 29% ($n = 5$) por outros motivos. A dose inicial foi 100 mg/dia para FC e 140 mg/dia para fases avançadas. No grupo total tratado com DASA em segunda linha, 120 pacientes (84%) alcançaram resposta hematológica completa (RHC), 65 (88%) resposta citogenética maior, e 52 (70%) resposta citogenética completa

(RCC). Entre 67 pacientes avaliados, 61 (92%) atingiram resposta molecular maior (RMM). Todos os pacientes tratados com DASA em terceira linha atingiram RHC, 10 (58%) alcançaram RCC e 9 (52,9%) RMM. As taxas de SG, SLP e SLE foram de 64%, 60% e 32% no grupo de segunda linha, e 72%, 67% e 47% no grupo de terceira linha, respectivamente ($P=NS$). Foi necessário redução de dose em 45/97 pacientes em FC na 2ª linha com DASA, sem prejuízo das respostas hematológica, citogenética ou RMM. SG, SLP e SLE foram 87%, 79% e 42% vs. 88%, 77% e 33% ($p=NS$). Eventos adversos ocorreram em 56% dos pacientes na 2ª linha e 35% na 3ª. Na 2ª linha, a neutropenia grau III/IV foi observada em 9 dos 142 pacientes (13,3%) e a trombocitopenia em 30 de 142 (21%). Toxicidades não hematológicas ocorreram em 61% da 2ª linha e 100% da 3ª. Na 2ª linha, os mais frequentes foram: derrame pleural (DP; $n=30$; 18%), toxicidade hepática ($n=10$; 7%), reações cutâneas ($n=10$; 7%), hipertensão pulmonar (HP; $n=6$; 4,2%) e sintomas gastrointestinais ($n=6$; 4%). Na 3ª linha, 2 tiveram toxicidade hepática, 2 DP e 3 HP. 95 pacientes descontinuaram DASA em segunda linha por: resistência ($n=40$; 42%), intolerância ($n=31$; 33%), óbito ($n=16$; 17%), gravidez ($n=3$; 3%), perda de seguimento ($n=3$; 3%) e outros ($n=2$; 2%). **Discussão e conclusão:** DASA foi eficaz e seguro como 2ª linha e uma alternativa como 3ª linha na ausência de TKIs de 3ª geração. Derrame pleural e toxicidades hematológicas foram os eventos adversos mais frequentes. A redução de dose não afetou eficácia nem sobrevida, sustentando o DASA como alternativa eficaz na prática clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104416>

ID - 3296

DESFECHOS EM PACIENTES COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA RESISTENTES A PRIMEIRA GERAÇÃO DE INIBIDORES DE TIROSINA-QUINASE

MES de Oliveira, BB Cunha, LC Tavares,
GdS Nobre, LD Duarte, LA de Moraes,
MA Simões

Universidade de Fortaleza (Unifor), Fortaleza, CE,
Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia mieloproliferativa ligada ao cromossomo Philadelphia e à fusão BCR-ABL1 que gera tirosina-quinase ativa. O uso de inibidores de tirosina-quinase (ITKs) transformou o prognóstico tornando a doença controlável para a maioria dos pacientes. Os inibidores de tirosina quinase (TKIs) são medicamentos de terapia-alvo que interrompem vias de sinalização responsáveis pela proliferação celular e pela formação de novos vasos sanguíneos no tumor. Eles podem ser desenvolvidos tanto como pequenas moléculas, quanto como macromoléculas. **Objetivos:** O objetivo deste estudo é analisar os desfechos clínicos de pacientes com Leucemia Mieloide Crônica que apresentam resistência ao tratamento de primeira geração com inibidores de tirosina-quinase. Busca-se reunir, por meio de uma análise crítica das evidências disponíveis na literatura, os possíveis desfechos observados nesse

cenário, a fim de ampliar a compreensão sobre a evolução clínica desses pacientes. **Material e métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa realizada entre o período de Setembro de 2021 e Setembro de 2024, por meio da base de dados Pubmed. Para isto, utilizou-se como palavras-chave “Chronic Myeloid Leukemia” e “First-Generation Tyrosine Kinase Inhibitors”. **Discussão e conclusão:** A resistência ao imatinibe ainda representa um desafio importante no tratamento de pacientes com leucemia mieloide crônica (LMC). Inibidores de tirosina quinase (ITKs) de segunda e terceira geração, como dasatinibe, nilotinibe e ponatinibe, apresentam taxas de resposta molecular maior (MMR) que variam de 50 a 72%, dependendo da mutação e do tempo de resistência. A mutação T315I está associada a pior prognóstico e menor resposta, sendo o ponatinibe a principal opção eficaz nesses casos. A detecção precoce dessas mutações por sequenciamento sensível permite intervenções mais efetivas, melhorando a sobrevida livre de progressão. Combinações de ITKs com interferon peguillado aumentam a profundidade da resposta, mas apresentam toxicidade relevante, o que exige manejo cuidadoso. Novas abordagens que combinam ITKs com agentes imunomoduladores estão em estudo, visando respostas mais profundas e melhor controle da doença. Os resultados do presente estudo reforçam que ITKs de segunda e terceira geração constituem alternativas terapêuticas essenciais para pacientes com resistência ao imatinibe, embora sua eficácia possa ser limitada por toxicidade e perfil clínico do paciente. Por isso, o monitoramento molecular seriado e a caracterização do perfil mutacional são fundamentais para orientar a escolha do tratamento subsequente, considerando características individuais como idade, comorbidades e tolerabilidade, além da necessidade de ajustes de dose e monitoramento rigoroso para otimizar os resultados clínicos. **Conclusão:** A falha ao imatinibe continua sendo um desafio para o tratamento da Leucemia Mielóide Crônica, mas a crescente disponibilidade de informações sobre mecanismos de resistência e o desenvolvimento de novas opções ampliaram as oportunidades de tratamento. Há necessidade de mais dados e estudos que estabeleçam a melhor sequência terapêutica para otimizar desfechos a longo prazo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104417>

ID - 2110

DESVENDANDO A MASTOCITOSE SISTÊMICA. O RELATO DE UM CASO CLÍNICO: A JORNADA DIAGNÓSTICA DE UM PACIENTE NO SUS

C Ribeiro de Castro Pires,
L Passini Guimarães Gomes,
IF Martins Vasconcelos,
I Graça Câmara da Silveira,
B Pinto Coelho de Carvalho Correa,
L Fernandes da Cunha, PC Silva Pontes,
T Alves dos Santos, S Araujo Santana

Hospital das Clínicas da Universidade Federal de
Minas Gerais (HC-UFMG), Belo Horizonte, MG,
Brasil