a morte celular foi realizado ensaio sobre indução de apoptose/necrose e ciclo celular por citometria de fluxo na PBMC de HAM/TSP e de assintomáticos. Para determinar o efeito antiviral de LASSBio 1386 foi realizada a quantificação da carga proviral na PBMC de indivíduos infectados HAM/TSP e assitomaticos na presença e na ausência do composto. Resultados: O IC50 do LASSBio-1386 foi de 1uM. A inibição de proliferação de linfócitos observada na concentração de 1 uM foi de 32% nas células dos indivíduos com HTLV-1 assintomáticos e no grupo HAM/TSP foi de 72%. Quanto a análise do ciclo celular, apoptose e necrose não houve diferença de resultado na análise dos grupos de indivíduos na presença de LASSBio-1386. A carga proviral reduziu 43,4% na presença do composto nas células dos indivíduos com HTLV-1 assintomáticos e 67% nos indivíduos com HAM/TSP. **Discussão:** Neste estudo ocorreu maior inibição de proliferação de linfócitos nos pacientes com HAM/TSP quando comparado com os indivíduos com HTLV-1 assintomáticos. As células de indivíduos com HAM/TSP apresentam maior intensidade de proliferação espontânea de linfócitos quando comparado indivíduos com HTLV-1 assintomáticos. Esta maior taxa de proliferação espontânea de linfócitos pode justificar a presença de uma maior inibição de proliferação de linfócitos encontrada nos experimentos realizados nas células dos indivíduos com HAM/TSP. O estudos prévios demonstram que com baixas doses de LASSBio-1386, inclusive utilizando a mesma concentração que realizamos neste estudo (0,5, 1 e 2 uM), houve inibição da proliferação celular de esplenócitos de camundongos in vitro. A proliferação espontânea dos linfócitos provocada pela infecção do HTLV-1 contribui significante com a patogênese da HAM/TSP, quanto maior proliferação espontânea, maior a destruição da medula espinhal podendo levar a sintomas associados como perda de funcionamento dos membros inferiores e imobilidade. A inibição da proliferação espontânea pode retardar a progressão da doença e pode diminuir a sintomatologia ligada à HAM/TSP. **Conclusão:** LASSBio-1386 tem um efeito antiproliferativo em células de indivíduos infectados pelo HTLV-1 e reduz a carga proviral.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.323

322

HISTIOCITOSE DE CÉLULAS DE LANGERHANS COMO LESÃO ÚNICA EM PALATO DURO

S.D.P.A.F. Sampaio[a], M.H.S. Duraes[a], C.C. Sartorio[a], F.Q. Bastos[a], M.P. França[a], N.C.S. Misael[a], L.K.A. Rocha[a], F.D. Xavier[a,b]

[a] *Hospital Universitário de Brasília, Brasília, DF, Brasil*
[b] *Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil*

Introdução: A Histiocitose de células de Langerhans (HCL) é uma neoplasia de proliferação clonal das CL, a apresentação clínica depende da localização e extensão da doença. Pode manifestar-se de forma localizada em único sistema (SS) ou múltiplos sistemas (MS). Quando localizada é mais comum infiltrando medula óssea e pode envolver sítios adjacentes, descoberta incidentalmente por outras desordens orgânicas. Múltiplos sítios tem como preferência pele, ossos, fígado e baço, muito comum apresentarem lesões líticas, na doença disseminada pode surgir sintomas de infecção generalizada, incluindo erupções de pele, anemia e hepatoesplenomegalia. Em adultos a incidência é de 1: 1.000.000 e uma idade média de 34 anos. Na infância LCH tem uma incidência relatada de 1: 200.000, com pico entre idades 1–4 anos. **Exposição do caso:** Mulher, 42 anos relata que em 2012 iniciou quadro de lesões avermelhadas dolorosas em região de mucosa do palato duro, sem outros sintomas. Procurou por um cirurgiãobucomaxilofacial realizou tratamento com triancinolona, sem sucesso e após piora das lesões, o mesmo iniciou óleo de girassol ionizado e em julho de 2014 biópsia da mucosa palatina, que evidenciou Histiocitose de células de Langerhans. Não houve melhora e refere piora das lesões e perda de 03 dentes. Em setembro de 2019 em sua primeira consulta no serviço de hematologia do HUB-UNB/Ebserh, encontrava-se em bom estado geral, além da lesão ulcerada, eritematosa e dolorosa em palato duro seu exame físico era normal. Exames de Tomografias computadorizadas de pescoço, tórax e abdome sem sinais de doença; ressonância magnética de crânio também normal; exames laboratoriais dentro dos limites da normalidade; exame imunonoistoquímico da lesão apresentava seguintes marcadores positivos: CD1a, proteína S100, presença de mutação do gene BRAF V600E. Achados compatíveis com Histiocitose de células de Langerhans. Iniciado tratamento conforme protocolo (LCH-A1 grupo 1). Paciente retornou para reavaliação ao fim do primeiro curso do tratamento com melhora das lesões, considerada em resposta parcial. Até o momento está na semana 48 de tratamento de um total de 52 semanas, com boa resposta sem outras manifestações da doença. **Discussão/Conclusão:** O caso exposto trata-se de HCL - SS, de acordo com o primeiro estudo internacional para HCL em adultos realizado pela Histiocyte Society em 2004, os pacientes com HCL- SS devem ser tratados com tratamento tópico e observação, HCL - MS recebem tratamento sistêmico, no caso da paciente exposta a localização é considerada um sítio especial pois, difícil e delicado acesso à terapia local e proximidade do SNC deve receber quimioterapia sistêmica, por 6 a 12 meses, de acordo com relatos da literatura tem altas taxas de resposta variando de 64% a 100%. Foi o tratamento escolhido para paciente do caso, 2 cursos de Prednisona 1 mg/kg/dia durante 4 semanas com intervalo de 2 semanas, Vinblastina 6 mg/m^2 1 vez por semana por 6 semanas com intervalo de 21 dias entre os cursos, seguido de manutenção com 6-mercaptopurina 30 mg/m^2 (máx: 50 mg/dia), prednisona 1 mg/kg D1 ao D5, Vinblastina 6 mg/m^2 no D1 a cada 21 dias até completar 52 semanas do início do tratamento. A HCL pode ser reativada e levar a sintomas locais crônicos ou induzir disfunção orgânica. Raramente o LCH está associado a tumores malignos. Porém, acompanhamento e monitoramento são necessários.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.324