

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA E MIELOMA MÚLTIPLO CONCOMITANTES EM PACIENTE COM HISTÓRICO DE LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: RELATO DE CASO

IDM Gonçalves^a, GO Borges^a, RMS Soares^b,
DN Cysne^b, GC Pereira^b, JAS Abdon^b,
CC Sartório^b, FSB Ferreira^b, FD Xavier^{a,b}

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

^b Oncologia D'Or, Hospital DF Star, Brasília, DF, Brasil

Objetivos: Relatar caso de acometimento concomitante de Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) e Mieloma Múltiplo (MM) em paciente com histórico de Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB). **Materiais e métodos:** Foram coletados dados de prontuário do paciente e realizada revisão de literatura nas bases PubMed e Google Acadêmico. **Resultados:** Paciente masculino, 76 anos, iniciou acompanhamento com Hematologia em março de 2021 devido a diagnóstico de LDGCB pós-centro germinativo, sendo instituído tratamento com quimioterapia (QT) protocolo R-CHOP (Rituximabe, Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina e Prednisona) associado a radioterapia, apresentando resposta completa. Em julho de 2022, evoluiu com quadro de sangramento em Sistema Nervoso Central (SNC) associado a plaquetopenia e Síndrome de Hiperviscosidade. Foi realizada avaliação de medula óssea que evidenciou presença de MM, com IgM de 5 g/dL, sendo iniciado tratamento com esquema Dara-VCd (Daratumumabe, Bortezomibe, Ciclofosfamida e Dexametasona). Posteriormente, paciente evoluiu com surgimento de lesões em SNC e testículos, sendo realizada biópsia que evidenciou infiltração pelo MM, alterando-se o esquema de tratamento para o protocolo Dara-VRd (Daratumumabe, Bortezomibe, Lenalidomida e Dexametasona) associado a QT intratecal, com resposta parcial ao tratamento. Durante seguimento ambulatorial, em outubro de 2022, paciente voltou a apresentar alterações importantes do hemograma, com pancitopenia, quando foi realizada nova avaliação medular. Desta vez, foi diagnosticada infiltração de medula óssea por LLC. Foi então iniciado protocolo com Gazyva-Venetoclax para tratamento da LLC, enquanto mantinha tratamento para MM em paralelo. Em fevereiro de 2023, paciente evoluiu com progressão do MM, com piora clínica importante, sendo mudado esquema de tratamento para Dara-KRd (Carfilzomibe, Lenalidomida, e Dexametasona), no entanto paciente não apresentou resposta e foi a óbito. **Discussão:** LLC e MM são tumores malignos de células B em diferentes estágios de diferenciação cuja ocorrência concomitante é muito rara. São levantadas duas hipóteses etiológicas: se as células LLC e os plasmócitos anormais se originam do mesmo clone de linfócitos progenitores B ou de clones diferentes, em momentos diferentes. Se tiverem a mesma origem, então um progenitor comum existirá no estágio inicial de maturação da célula, provavelmente detentoras dos mesmos marcadores clonais. Um outro aspecto importante é a influência do microambiente tumoral no desenvolvimento de ambas as doenças, também com atuação do LDGCB prévio e seu tratamento quimioterápico. **Conclusão:** Apesar da possibilidade de origem comum da LLC e do MM, o curso dessas doenças, as

manifestações clínicas, as características patológicas, o tratamento e o prognóstico são diferentes. A LLC tem um curso mais indolente em que nem todos os pacientes têm indicação de tratamento, enquanto o MM é geralmente mais agressivo e a sobrevida média em pacientes sintomáticos sem tratamento efetivo é de seis meses.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.378>

REARRANJO ATÍPICO DO IGH/BCL2 NA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA: FATOR PREDISPONENTE PARA TRANSFORMAÇÃO DE RICHTER?

IO Corrêa^{a,b}, ER Passos^{a,b}, HP Filik^{a,b},
LZ Munhoz^{a,b}, MSR Oliveira^{a,b}, FRC Silva^{a,b},
DB Lamaison^b, EMA Mattos^b, TEV Costa^b,
LM Fogliatto^{a,b}

^a Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSA), Porto Alegre, RS, Brasil

^b Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivo: Relatar caso de LLC com alteração molecular atípica e transformação de Richter pós uso de acalabrutinibe. **Relato de caso:** J.C.B, masculino, 64 anos, hipertenso, sem outras comorbidades, apresentou quadro de adenomegalias disseminadas associada a linfocitose relevante (>100.000) em maio de 2018, obtendo diagnóstico de leucemia linfocítica crônica (Escore RAI II / BINET B), porém sem sintomas B. No entanto, em outubro de 2019, paciente evoluiu com progressão da linfocitose e surgimento de anemia e plaquetopenia. Optado por iniciar protocolo FCR em dose reduzida, porém tratamento foi suspenso por paciente ter apresentado toxicidade hematológica (neutropenia grave) após 1 ciclo. Substituído terapia vigente pelo esquema R-Clorambucil. Realizado 4 ciclos no período de fevereiro a maio de 2020. No entanto, apesar de melhora da anemia e plaquetopenia, paciente persistiu com aumento progressivo de linfonodos e sintomas B. Em agosto de 2020, paciente foi incluído no ASSURE TRIAL, o qual foi randomizado para o braço do acalabrutinibe. Durante screening, realizou análise genética que evidenciou IGVH não mutado, ausência de deleção ou mutação do TP53, mas foi detectada presença de rearranjo atípico de IGH/BCL2 - t(14;18)(q32;q21). Permaneceu com doença em remissão até abril de 2023 quando voltou a apresentar sintomas B e pancitopenia, sendo então excluído da pesquisa clínica após biópsia de medula óssea ter confirmado recaída da doença. PET de reestadiamento evidenciou linfonodo ilíaco externo hipermetabólico sugestivo de doença de alto grau (SUV 15,3). A análise imuno-histoquímica deste linfonodo em questão demonstrou linfócitos grandes e atípicos com expressão de BCL6, BCL2 e c-MYC, compatível com linfoma difuso de grandes células B não germinativo, confirmando assim a suspeita de síndrome de Richter. **Discussão:** A síndrome de Richter (RT) ocorre quando há transformação da leucemia linfocítica crônica em linfoma, sendo mais comumente em linfoma difuso de grandes células B, configurando maior morbimortalidade nos pacientes portadores de LLC. Mesmo na era de terapias alvo,