

saudáveis. Avaliando a capacidade funcional dos linfócitos T CD4+ e CD8+, observou-se diminuição na produção de Interferon e Fator de necrose tumoral (TNF) ($p=0,0373$), ($p=0,0109$), ($p=0,0084$) e ($p=0,0193$) respectivamente em relação aos doadores saudáveis. Além disso, houve um aumento na produção de interleucina 10 (IL-10). As vesículas de LLC induziram a diferenciação em linfócitos T reguladores (Treg) e induziu um aumento na produção de IL-10 ($p=0,0254$). **Discussão:** As microvesículas de LLC induziram um perfil tolerogênico nas mo-DCs. Na avaliação funcional, as dendríticas induziram a diferenciação dos linfócitos em um perfil regulador. **Conclusão:** Concluímos que vesículas de pacientes com LLC afetam a diferenciação de monócitos em células dendríticas, promovendo um fenótipo tolerogênico que pode levar ao escape imunológico. Células dendríticas diferenciadas com vesículas de LLC modulam a diferenciação dos linfócitos T em direção a um fenótipo regulatório, sugerindo um importante mecanismo de evasão imunológica na LLC.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.565>

RELATO DE CASO: OS DESAFIOS NA TERAPÊUTICA DA LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA, EM PACIENTES COM DOENÇAS AUTOIMUNES NÃO HEMATOLÓGICAS ASSOCIADAS

JFS Neto^a, AM Lima^a, MS Santos^a, WML Gaya^a,
DDR Magnavita^a, LP Silva^a, FCC Abreu^a,
MM Rocha^b, IO Cordeiro^b, EMM Costa^c

^a Faculdade Ages de Medicina, Jacobina, BA, Brasil

^b Centro Universitário de Excelência (UNEX), Feira de Santana, BA, Brasil

^c Unidade de Alta Complexidade e Atendimento em Oncologia (UNACON), Feira de Santana, BA, Brasil

Introdução: A Leucemia Linfocítica Crônica (LLC) é uma neoplasia maligna caracterizada pela proliferação clonal de células B maduras CD5+. Nos Estados Unidos, corresponde a 25% das leucemias, enquanto no Brasil não há uma estimativa precisa sobre a sua incidência. A etiologia é desconhecida, sendo mais comum em homens brancos acima de 65 anos. A LLC aumenta o risco de doenças hematológicas autoimunes e, em menor frequência, de doenças autoimunes não hematológicas. **Objetivo:** Descrever um caso de LLC em uma paciente jovem com alterações citogenéticas de alto risco, que, durante o acompanhamento médico, desenvolveu doenças autoimunes não hematológicas controladas pela terapêutica da LLC. **Relato de caso:** Paciente feminino, 54 anos, branca, proveniente de Riachão do Jacuípe-BA, atendida na Unidade da Alta Complexidade de Oncologia em Feira de Santana-BA, com leucocitose, linfocitose e aumento ganglionar bilateral a esclarecer. Antecedentes patológicos de Prurigo Nodular e Hipertensão. Hemograma apresentava: leucócitos $35.800/\text{mm}^3$ e linfócitos $24.415/\text{mm}^3$. Imunofenotipagem de sangue periférico CD20+, CD5+, CD23+, CD200+, que confirmou LLC. Estadiamento clínico RAI II/Binet B. Iniciou seguimento semestral. Após dois anos, relatou Pênfigo Bolhoso há

cinco meses e quadro de diarreia crônica com perda ponderal significativa em 1 mês. Foi solicitada análise molecular: FISH TP53 positivo e IGVH não mutado. Exames de imagem mostraram adenomegalias cervicais bilaterais, linfonodomegalias mediastinal, retroperitoneais, axilares e inguinais, e esplenomegalia. Não foi iniciada a terapêutica devido à recuperação de peso com o tratamento da Colite. Após 1 ano, evoluiu com Síndrome Sjögren, sendo introduzido Prednisona e Azatioprina. Na consulta posterior, apresentou anemia, plaquetopenia, perda de peso significativa e sudorese noturna, indicando tratamento com Inibidores da Tirosina Quinase de Bruton (BTKi), Acalabrutinibe®. Após dois meses, houve melhora clínica e laboratorial significativa e controle das comorbidades não hematológicas associadas. **Discussão:** A LLC afeta linfócitos B maduros e apresenta curso clínico variável. O Prurigo Nodular, o Pênfigo Bolhoso e a Síndrome de Sjögren, são comorbidades autoimunes não hematológicas relacionadas à LLC. A citogenética de alto risco influencia tanto no prognóstico quanto na decisão terapêutica. O BTKi de segunda geração é a terapia de escolha para pacientes de alto risco, com maior seletividade, o que reduz riscos adversos. Esse caso demonstra a importância da vigilância contínua e multidisciplinar em pacientes com LLC, especialmente aqueles com manifestações clínicas atípicas ou comorbidades adicionais. A terapêutica escolhida foi crucial para o controle das doenças autoimunes associadas e trouxe segurança para o perfil da paciente. **Conclusão:** Este caso de LLC, com múltiplas comorbidades e um perfil citogenético de alto risco, destaca o quanto a escolha e o início da terapêutica ainda são desafiantes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.566>

SÍNDROME DE RICHTER: RELATO DE CASO

LGF Lima^a, ASA Silva^a, TR Evangelista^a,
ACC Lopes^a, AQMS Aroucha^a, HC Moura^a,
MC Araujo^a, EMS Thorpe^a, MCDM Cahu^a,
MFH Costa^{a,b}

^a Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

^b Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

Introdução: Síndrome de Richter (SR) pode ser definida como a transformação de uma leucemia linfocítica crônica (LLC) para um tipo de linfoma mais agressivo, mais comumente linfoma difuso de grandes células B, com prognóstico adverso. Sua incidência anual em pacientes com LLC é cerca de 0,5-1%. Em relação à patogênese da transformação, os mecanismos propostos são infecção viral ou acúmulo de mutações, com desencadeamento da transformação. Uma melhor sobrevida foi identificada em pacientes com desidrogenase láctica $\leq 1,5x$ o limite superior do normal, contagem de plaquetas ≥ 100.000 , tamanho do tumor ≤ 5 cm e menos de duas terapias anteriores. Porém o tratamento ainda é insatisfatório, uma vez que a mortalidade da doença permanece elevada. **Objetivo:** Descrever caso de síndrome de Richter em paciente com diagnóstico prévio de LLC, pós tratamento com R CHOP sem