

dexametasona intratecal, seguido de um ciclo do protocolo MAD - metotrexato, citarabina e dexametasona. Após a terapêutica inicial, apresentou melhora parcial do quadro, com persistência da parestesia, porém com melhora da força grau V em MIE e grau III em MID. Em seguida, a paciente iniciou Rituximabe e Venetoclax com recuperação completa do quadro. **Discussão:** Apesar da LLC ser uma doença comum, complicações por infiltração leucêmica no SNC são infrequentes. A literatura apresenta apenas relatos de casos, com prevalência de 0,8 a 2% de manifestações neurológicas por infiltração direta da doença. A manifestação diagnóstica é marcadamente heterogênea, com comprometimento de pares cranianos, convulsões, síndrome cerebelar, polirradiculopatia. Não há consenso na literatura sobre a melhor terapêutica, com descrição de casos tratados com quimioterapia sistêmica e intratecal, uso de inibidores da tirosina quinase de Bruton (BTK), inibidor de BCL2 ou imunoterapia, sem estudos comparativos entre os tratamentos. De acordo com o histórico da paciente, devido uso prévio de quimioterapia e progressão da doença em vigência de BTK, foi optado por realizar quimioterapia intratecal e sistêmica até liberação judicial de Rituximabe e Venetoclax, combinação que apresentou resultados satisfatórios em casos de LLC recidivados/refratários. **Conclusão:** O diagnóstico e tratamento de infiltração leucêmica de SNC por LLC pode se demonstrar como um desafio na prática médica devido a heterogeneidade das manifestações clínicas e a falta de consenso em relação à melhor terapêutica. A paucidade de dados na literatura sobre casos semelhantes e comparação de resultados entre medicamentos foram um desafio para definição do tratamento mais adequado. Dessa forma, mostra-se a importância em expor casos semelhantes para auxiliar na decisão terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.365>

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA ESTÁDIO C OU ESTÁDIO A DE BINET COM ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE?

MTC França, JO Sustovich, EG Prado, MCBT Paccola, JS Santos, AS Augusto, JA Rena, DR Spada, BN Nascimento, MG Cliquet

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A leucemia linfocítica crônica (LLC) é uma das leucemias mais comuns, acometendo majoritariamente homens em idade avançada (mais de 60 anos) que são diagnosticados, em média, aos 70 anos. Essa condição é definida como uma neoplasia linfoproliferativa que se desenvolve progressivamente com a proliferação clonal e o acúmulo de linfócitos não funcionais, que são tipicamente linfócitos B com complexo CD5 presente, no sangue, medula óssea, linfonodos e baço. Os linfócitos neoplásicos produzem anticorpos anormais que podem levar o paciente à infecções de repetição e/ou fenômenos autoimunes. Um dos mais comuns é a ocorrência de anemia hemolítica autoimune (AHAI). Cerca de 10% dos pacientes apresentam Teste de Antiglobulina

Humana Direto (Coombs Direto) positivo e desses, a metade apresenta anemia hemolítica autoimune. Importante ressaltar que a anemia quando presente, pode caracterizar estágio avançado da LLC, ou seja, estágio C de Binet ou III de Rai, mas não quando a anemia é decorrente de hemólise autoimune. O tratamento dessa complicação visa controlar a hemólise e melhorar os sintomas apresentados pelo paciente, na maioria das vezes sem necessidade de tratamento da LLC. Em geral, são utilizados corticosteróides, imunoglobulina intravenosa ou outros imunossuppressores. **Relato de caso:** Homem de 69 anos com queixa de fraqueza progressiva aos esforços há 1 mês associada à palidez e taquicardia. Ao exame: sem linfonodomegalias e baço palpável a 4 cm do RCE. Hemograma evidenciou anemia com Hb = 4,9 g/dL, leucócitos = 104.500/mm³ e plaquetas = 125.000/mm³. Provas de hemólise positivas e Coombs direto positivo. Imunofenotipagem compatível com leucemia linfocítica crônica (CD5 ++, CD19++, CD20+, CD23+, CD43++, CD45+++, CD200+, IgM positivo; cadeia leve lambda positiva; kappa negativa). Considerado como provável estágio A de Binet, mas com possibilidade de ser C. Realizada pulso-terapia com prednisona 1 g EV por 3 dias e em seguida prednisona 1 mg/kg/dia, escalonada para 1,5 mg/kg/dia, além de ácido fólico 5 mg/dia. Evoluiu com melhora importante da fraqueza e apresentou gradativo aumento da hemoglobina, sendo que após 2 meses, já em redução da prednisona, apresentava Hb de 11,9 g/dL, confirmando ser estágio A. Não foi realizado nenhum tratamento para a LLC até o momento por não apresentar critérios/indicações para tal. **Discussão:** A associação entre LLC e AIHA é um achado relevante. A LLC já pode manifestar anemia por falência progressiva da medula óssea. A fadiga é frequente e com anemia se torna mais intensa. Quando está associada à AIHA, os sintomas tendem a se intensificar. A presença da AIHA pode ser um sinal de atividade da LLC ou, em alguns casos, pode até preceder o diagnóstico dessa neoplasia linfoproliferativa. A confirmação do diagnóstico de AIHA é baseada nos resultados dos exames laboratoriais, que mostram anemia, Coombs direto positivo, em geral aumento dos reticulócitos, da DHL e redução de haptoglobina. No caso relatado todos os exames confirmaram a LLC associada à AHAI. Pela anemia, poderia haver confusão no estadiamento e indicar tratamento da LLC. No entanto, a imunossupressão controlou a hemólise e a melhora da anemia descartou um estágio avançado e um eventual tratamento neste momento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.366>

TRICOLEUCEMIA E ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE. RELATO DE CASO

AFC Vecina, JR Assis, G Ma, JC Penteado, DR Spada, HFL Lopes, JA Rena, MG Cliquet, GF Gelain, TCPS Filho

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Tricoleucemia (TL), um tipo de doença linfoproliferativa de células B, corresponde a aproximadamente 2%