

Ensaios clínicos com inibidores não covalentes de BTK, terapias com células CAR-T e anticorpos biespecíficos têm surgido como alternativas promissoras em casos de dupla resistência. Já o transplante alogênico hematopoiético de células tronco (alo-TCTH), embora potencialmente curativo, tem sido reservado a pacientes com indicação clínica expressa. O alo-TCTH tem apresentado sobrevida global de 52% em cinco anos e mortalidade relacionada ao tratamento de 36%. **Discussão e conclusão:** No tratamento da LLC refratária, os inibidores de BTK e o venetoclax continuam como melhores opções terapêuticas, pois promovem um ganho de sobrevida associado à melhora na qualidade de vida. Além disso, novas estratégias, como o CAR-T e os anticorpos biespecíficos, ampliam as possibilidades nos casos de falha terapêutica. No entanto, a individualização do tratamento e o seguimento rigoroso permanecem essenciais para um controle adequado da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104370>

ID - 1322

LINFOMA NÃO HODGKIN DE GRANDES CÉLULAS B CD20 NEGATIVO, RICO EM CÉLULAS T: UM RELATO DE CASO

TC Calunga, TS Porto, ITC Alves, FC Bacarin, AV de Jesus, RdC Alcalá, GO Duarte

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: O linfoma de grandes células B rico em histiócitos e linfócitos T (T/HRBCL) é uma variante morfológica rara do linfoma difuso de grandes células B (LDGCB), correspondendo a aproximadamente 1% a 3% dos casos. Histologicamente, caracteriza-se pela presença escassa de células B neoplásicas — geralmente menos de 10% do infiltrado — imersas em um microambiente predominado por linfócitos T reativos e histiócitos. Essa composição celular dificulta o diagnóstico diferencial, especialmente com entidades como o linfoma de Hodgkin com predominância linfocítica nodular e o linfoma de Hodgkin clássico. Do ponto de vista clínico, o T/HRBCL tende a acometer indivíduos mais jovens do sexo masculino e apresenta curso clínico semelhante ao de outras formas de LDGCB. Em paralelo, o linfoma não Hodgkin de células B CD20-negativo representa outra entidade rara, responsável por aproximadamente 1% a 2% dos linfomas de células B. Essa forma apresenta morfologia frequentemente atípica, comportamento clínico agressivo, predomínio de envolvimento extranodal. Os principais marcadores imunohistoquímicos de linhagem B incluem CD19, CD20, CD79a e PAX5. Em casos CD20-negativos, a caracterização molecular por citogenética convencional ou hibridização in situ por fluorescência (FISH) pode revelar alterações genéticas relevantes, como rearranjos envolvendo BCL2, BCL6 e MYC, que auxiliam no diagnóstico. Importante destacar que, até o momento, não há um protocolo terapêutico padronizado para os linfomas de células B CD20-negativos. **Descrição do caso:** V.V.R, masculino, 21 anos, sem comorbidades, apresentou dor em flanco direito iniciada em janeiro de 2025. A investigação por

imagem evidenciou um conglomerado linfonodal nas cadeias ilíacas direitas, medindo $10,1 \times 18 \times 8,7$ cm, com efeito compressivo sobre o ureter distal ipsilateral, o que levou à necessidade de nefrostomia à direita. Hemograma e mielograma sem particularidades. Foi realizada biópsia excisional da massa, que revelou proliferação linfocítica atípica. A imunohistoquímica mostrou positividade para os marcadores PAX5, CD79a, MUM1 e BCL6 nas células atípicas, e negatividade para CD20, CD10, CD23, CD21, CD43, CD2, CD5, EMA, CKIT e CD138. Adicionalmente, observou-se positividade para CD279 em pequenos linfócitos peritumorais, CD3 em linfócitos pequenos e CD15 em algumas células atípicas. Esses achados são compatíveis com Linfoma Não Hodgkin de Grandes Células B, CD20 negativo, com abundância de linfócitos T. O estadiamento por PET-CT evidenciou linfonodomegalias disseminadas, além de lesões em região cervical e infiltração medular. Foi iniciado tratamento com esquema quimioterápico CHOP. **Conclusão:** O linfoma não Hodgkin de grandes células B CD20-negativo, rico em linfócitos T e histiócitos, constitui uma entidade rara e desafiadora tanto no diagnóstico quanto no manejo clínico. A ausência de expressão de CD20 impede a utilização de terapias baseadas em anticorpos monoclonais, como o rituximabe, que representam a base do tratamento convencional dos linfomas B, impactando negativamente o prognóstico desses pacientes. Cabe ressaltar que, não existe um protocolo terapêutico estabelecido para essa variante. Esquemas de quimioterapia intensiva, como CHOP, CODOX-M/IVAC, DA-EPOCH e Hyper-CVAD, têm sido utilizados de forma empírica, com respostas variáveis. Dessa forma, há necessidade de estudos adicionais que investiguem os mecanismos biológicos subjacentes a essa neoplasia, que possam auxiliar no desenvolvimento de terapias direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104371>

ID - 1063

MANAGEMENT OF HIGH-RISK CHRONIC MYELOID LEUKEMIA IN TYROSINE KINASE INHIBITOR RESISTANCE: A SYSTEMATIC REVIEW

IM de Almeida^a, LM Pinheiro^a, CM Lucini^a, MFGM Fernandes^a, LBL Moraes^a, J Tessa^a, JWO Romanov^b

^a Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, Brazil

^b Hospital São Lucas, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS), Porto Alegre, Brazil

Introduction: Chronic myeloid leukemia (CML) is a myeloproliferative neoplasm characterized by the BCR-ABL1 fusion gene, which activates tyrosine kinase activity. Tyrosine kinase inhibitors (TKIs) have revolutionized CML treatment, enabling long-term disease control in most patients. However, a subset of individuals—particularly those classified as high-risk—develop resistance to TKIs, often associated with BCR-ABL1 kinase domain mutations, cytogenetic