

de 22,3% (elementos maduros). Monócitos clássicos: 97,2%, intermediários: 2,0% e não clássicos: 0,4%. Presença de 3,2% de linfócitos B monoclonais com fenótipo: CD45+++, CD19++, CD20+++, CD79b++, CD200++, IgM+++, CD23 parcial (30%), cadeia leve Kappa. Diagnóstico: LMMC (monocitose periférica desde 2015) e macroglobulinemia de Waldenström (detectada em 2024). Evolução: Como o componente de Macroglobulinemia de Waldenström era predominante, iniciou-se o tratamento para essa condição com DRC (dexametasona, rituximabe, ciclofosfamida) sem melhora nas contagens plaquetárias, porém com redução de 60% no nível de IgM e redução <50% da esplenomegalia. Nova avaliação medular após 5º ciclo de quimioterapia: Imunofenotipagem de medula óssea: 10,4% de componente monocítico (5,5% de monócitos maduros; 2,2% de promonócitos e 2,7% de monoblastos). Células CD34+: 0,6%. Biópsia de medula óssea: 15% de infiltração medular por Linfoma não Hodgkin de baixo grau de imunofenótipo B com diferenciação plasmocitária. **Conclusão:** Apesar de a monocitose ser conhecida desde 2015, ela ficou estável e nunca havia sido examinada com mais detalhes. Apenas em 2024 se suspeitou de LMMC, e se realizou a imunofenotipagem onde se confirmou este diagnóstico. O pico monoclonal foi um achado de exame, mas a imunofenotipagem permitiu diagnosticar a doença linfoproliferativa crônica. Apesar disso, a real extensão desta doença na medula óssea só foi possível avaliar na biópsia de medula. O tratamento da doença linfoproliferativa teve resposta parcial e persistiu a plaquetopenia, mas o paciente está clinicamente bem. A co-existência de neoplasia mieloproliferativa ou LMMC com doenças linfoproliferativas é um evento raro (1-2% das NMPC), mas possivelmente sub-diagnosticado, pois o diagnóstico sempre depende de citologia, imunofenotipagem e biópsia de medula. Não há evidências claras da sua fisiopatologia, mas do ponto de vista terapêutico é essencial saber qual é o clone dominante para o tratamento correto do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104335>

ID - 1006

**LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA T BICLONAL
ASSOCIADO A LINFOCITOSE B MONOCLONAL
DE SIGNIFICADO INDETERMINADO COM
FENÓTIPO DE LEUCEMIA LINFOCÍTICA
CRÔNICA**

TC Calunga, TSd Almeida, HLA Sales Filho,
KOB Bortolotti, RPd Souza, ILGHL Metze,
GO Duarte

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

Introdução: A Leucemia Prolinfocítica T (T-PLL), conforme classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), é uma neoplasia linfoproliferativa rara e altamente agressiva, caracterizada pela expansão clonal de linfócitos T com imunofenótipo maduro, embora morfológicamente classificados

como prolinfócitos. Corresponde a aproximadamente 2% das leucemias linfocíticas maduras em adultos, acometendo predominantemente indivíduos do sexo masculino (relação M:F de 2:1), com média de idade ao diagnóstico de 65 anos. A sobrevida global varia entre 12 e 24 meses. A apresentação clínica é heterogênea, sendo frequentemente marcada por sintomas constitucionais (sintomas B), linfocitose acentuada (geralmente superior a $100 \times 10^9/L$), hepatoesplenomegalia e linfadenomegalia. O envolvimento extranodal é comum, com ocorrência de derrames pleurais ou peritoneais em aproximadamente 25% dos casos e comprometimento do sistema nervoso central em cerca de 10% dos casos. O diagnóstico é baseado na integração de achados morfológicos, imunofenotípicos, citogenéticos e clínicos, com a citometria de fluxo desempenhando papel central na caracterização imunológica das células neoplásicas. O início do tratamento é indicado na presença de doença ativa, sendo a resposta terapêutica ao alemtuzumabe o principal fator prognóstico. A presença de envolvimento extramedular está associada a menor taxa de resposta ao tratamento. O diagnóstico diferencial deve incluir outras entidades linfoproliferativas T, como a leucemia de grandes células T com linfócitos granulares, linfoma/leucemia de células T do adulto e leucemia linfocítica crônica. **Descrição do caso:** VDS, masculino, 54 anos, sem comorbidades, encaminhado para investigação de linfocitose. Ao exame físico apresentava linfonodomegalia cervical bilateral e esplenomegalia. Negava sintomas B. Realizado hemograma que mostrava Hb: 12,8/40, leucócitos de 190.900 com 1229 neutrófilos/mm³, 127.302 linfócitos/mm³, 1229 monócitos/mm³ e 89.000 plaquetas/mm³. A imunofenotipagem de sangue periférico mostrou 91,55 % linfócitos T monoclonais anômalos divididos em 2 subpopulações: a população maioritária (66,8%) apresentava CD45 forte, CD8+, CD5+, CD3+, CD7+, TCR a/b +, CD2 parcial, TRBC1 negativo e a população minoritária (24,69%) caracterizada por CD45 forte, CD4+, CD8+, CD5+, CD3+, CD7+ CD2+, TCR a/b+, TRBC1 negativo e 1,6% de linfócitos B monoclonais kappa com fenótipo CD45 forte, CD19+, CD20+ fraco, CD5+, CD23+, CD200+, CD43 fraco, Kappa negativo e lambda negativo. A biópsia de medula óssea mostrou infiltração difusa por linfoma não Hodgkin de baixo grau histológico e a imunohistoquímica positiva para CD5, CD7, CD2, CD3, negativo BCL6 e TdT. As sorologias negativas. Realizado PET-CT que evidenciou hipercaptação e linfonodomegalias supra e infra diafragmática, com maior SUV de 9. Iniciado Alemtuzumabe em julho de 2025. **Conclusão:** Este relato descreve uma associação incomum entre T-PLL com dois clones distintos e um terceiro clone compatível com leucemia linfocítica crônica (LLC). Essa tríplice apresentação clonal é extremamente rara na literatura, destacando-se pela sua complexidade diagnóstica. O caso reforça o papel essencial da citometria de fluxo na detecção e caracterização de clones minoritários, ferramenta fundamental para o diagnóstico preciso quanto para o monitoramento. Embora neoplasias linfoproliferativas estejam associadas ao surgimento de neoplasias secundárias, os achados deste caso sugerem a coexistência simultânea de múltiplos clones malignos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104336>