

ID - 2360

MATURATION PROFILE OF PLASMACYTOID DENDRITIC CELLS BY FLOW CYTOMETRY: COMPARATIVE ANALYSIS OF ACUTE MYELOID LEUKEMIA WITH AND WITHOUT PLASMACYTOID DENDRITIC CELL PROLIFERATION

M Schmidt Vieira ^{a,b}, N Aydos Marcondes ^b,
R Queller Vidal ^a, F Beno Fernandes ^b,
L Nanci Rotta ^a

^a Universidade Federal de Ciências da Saúde de
Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, Brazil

^b Laboratório Zanol, Porto Alegre, Brazil

Introduction: About 4.9% of acute myeloid leukemias (AML) exhibit plasmacytoid dendritic cell (pDC) proliferation, commonly referred to as pDC-AML. This condition is associated with worse prognosis and treatment response when compared to AML without pDC proliferation. pDC from pDC-AML exhibit functional impairment and are present at different maturation stages, contrasting with other neoplasms that involve the proliferation of mature pDCs. In this context, understanding the immunophenotypic features unique to pDC-AML and those shared with other AML subtypes is important. **Objectives:** To classify and quantify the maturation stages of pDCs in AML patients with and without pDC proliferation. **Material and methods:** Analysis of flow cytometry immunophenotyping data from AML patients with detectable pDCs, evaluated at a specialized hematology laboratory in Porto Alegre, Brazil, between March 2024 and June 2025. pDCs were classified into three maturational stages, as described in the literature. Stage I (immature) was defined by the expression of markers associated with cellular immaturity in pDCs, such as CD33, CD34, CD117, and dim CD45, along with the absence of maturity-associated markers (CD4 and CD304). Stage III (mature) was characterized by the opposite profile, with the absence of immaturity markers and expression of maturity markers. Stage II represented an intermediate stage, characterized by increasing expression of maturity markers and loss of immaturity markers. **Results:** Twenty-one AML patients without pDC proliferation and eight pDC-AML patients were included. The analysis revealed a predominance of Stage II pDC in both groups (66.7% in AML without pDC proliferation and 62.5% in pDC-AML). Among patients without pDC proliferation, 33.3% showed predominance of Stage III pDC, and none had predominance of Stage I. In pDC-AML, 27.6% showed predominance of Stage III pDC and 6.9% had predominance of Stage I pDC. **Discussion and conclusion:** Although the literature often attributes immaturity to pDCs in pDC-AML, particularly due to the absence of co-stimulatory molecules CD80 and CD86, our findings demonstrate a maturation process in these cells, with a predominance of intermediate maturation stages. The distribution of pDC maturation stages observed in both groups (AML with and without pDC proliferation) differs significantly from the pattern described for healthy individuals. Although it is believed that cellular immaturity may contribute to the functional impairment of pDCs in pDC-AML, the similarity in the maturation pattern between AML with and without pDC proliferation

may suggest that the immaturity of this cell population is not the main determinant of its functional impairment and pDC-AML pathogenesis. These findings contribute to the understanding of this clinical entity and provide support for future research.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104337>

ID - 2842

RELATO DE CASO - GAMOPATIA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO INCERTO EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

FCMdS Santos, EB Mendes, JAZ Rosa,
MEP Reder, MP Beltrame

Hospital Erasto Gaertner (HEG), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: A Leucemia Mieloide Crônica (LMC) é uma neoplasia mieloproliferativa caracterizada pela translocação t(9;22)(q34;q11) que origina o gene de fusão BCR-ABL1, conhecido como cromossomo Philadelphia. Os inibidores de tirosina quinase (TKIs), como o imatinibe, mudaram o curso clínico da doença proporcionando altas taxas de resposta citogenética e molecular. Por outro lado, a gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS) representa um distúrbio plasmocitário pré-maligno, geralmente assintomático que pode preceder o desenvolvimento de mieloma múltiplo. A coexistência dessas duas condições hematológicas em um mesmo paciente é rara e pouco descrita na literatura. **Descrição do caso:** Relatamos o caso de um paciente do sexo masculino, 73 anos, com quadro clínico de astenia, perda ponderal, inapetência e sudorese noturna. O hemograma inicial evidenciou leucometria elevada, anemia e plaquetose. A imunofenotipagem de medula óssea mostrou 0,64% de blastos mieloides e predomínio de células da linhagem neutrofílica (92%) com expressão aberrante do marcador CD56. O mielograma demonstrou hiperplasia medular, com predominância da série granulocítica em todas as fases de maturação, sem displasia evidente. A análise citogenética e molecular confirmou o diagnóstico de LMC (10/2020), cariótipo 46,XY,t(9;22)(q34;q11;2)[18] e relação BCR::ABL1/ABL1 de 47,37%. O paciente iniciou tratamento com Imatinibe 400 mg/dia, obtendo resposta molecular após seguimento clínico e laboratorial (remissão molecular: transcrito indetectável). Durante o acompanhamento, observou-se piora do quadro de anemia, nova imunofenotipagem medular revelou discreta assincronia de maturação em precursores mieloides e padrão anormal da linhagem eritroide. O achado recente e relevante foi a detecção por citometria de fluxo de 1,8% de células plasmáticas clonais e 0,18% de plasmócitos normais, configurando um padrão imunofenotípico sugestivo de Gamopatia Monoclonal de Significado Indeterminado (MGUS) (07/2025). O painel inicial LMA/SMD Euroflow foi ampliado para a pesquisa de Mieloma Múltiplo (www.euroflow.org). Positividade para: CD27-/+ (39,0%), CD38++, CD81+ (37,4%), CD117+/+, CD138+, Beta-2 Microglobulina+/+, cadeia leve Kappa+/+ (citoplasma) e negatividade para: CD19, CD28, CD45, CD56, CD81, cadeia leve Lambda (citoplasma). **Discussão:** A MGUS

em pacientes com LMC é uma condição raramente reconhecida e com poucos casos descritos na literatura. Sua origem é incerta, mas levanta hipóteses de transformação clonal induzida pela terapia com TKI, evolução de um clone instável ou a coexistência de dois clones independentes. Embora o uso de TKIs possa alterar o ambiente medular, não há evidências de relação causal. A hipótese de transformação clonal da LMC é improvável, dado a resposta molecular profunda e sustentada da doença. **Conclusão:** Este relato reforça a necessidade de monitorização clínica contínua e avaliação abrangente dos pacientes com neoplasias hematológicas, mesmo em remissão molecular, na presença de novos sinais clínico-laboratoriais. A descrição de casos como este contribui para o reconhecimento de associações raras e para o avanço do conhecimento sobre a biologia clonal nas doenças hematológicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104338>

ID - 2796

RELATO DE CASO: DIAGNÓSTICO DE LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA COM IMUNOFENÓTIPO RARO EM CITOMETRIA DE FLUXO

VMR de Souza ^a, ACCV Soares ^a, I Bendit ^a, PPdST Soares ^a, AdC Carvalho ^a, MLBF Dourado ^a, AdA Filho ^a, LP Cantarino ^b, WA Poles ^b, MVA Azevedo ^b, DDS Sá ^b, CL de Oliveira ^a, L Rodrigues ^a

^a Diagnósticos da América (DASA), São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital Vitória Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de Leucemia Promielocítica Aguda (LPA) com imunofenótipo raro em citometria de fluxo, divergente do padrão clássico. **Descrição do caso:** Paciente DBN, 45 anos, com histórico de câncer de mama tratado há 6 anos (cirurgia, quimio e radioterapia), em uso atual de Tamoxifeno, procurou o pronto-socorro após 1 mês de hematomas espontâneos em membros inferiores, astenia leve e, posteriormente, gengivorragia. O hemograma evidenciou pancitopenia e 55% de células imaturas, com morfologia sugestiva de promielócitos anômalos (núcleos bilobados, cromatina frouxa, citoplasma basofílico, granulação azurófila e bastonetes de Auer), levantando hipótese de LPA. Foi realizada imunofenotipagem por citometria de fluxo, revelando 61,6% de blastos com expressão de CD13+, CD33+, CD117, CD123+, MPO, CD34+ e HLA-DR+. Este perfil, com CD34+ e HLA-DR+ (geralmente ausentes em LPA), inicialmente apontou para uma Leucemia Mieloide Aguda (LMA). Contudo, a pesquisa do gene de fusão PML::RARA t(15;17) por RT-PCR foi positiva, confirmando o diagnóstico de LPA, posteriormente validado pelo cariótipo com translocação t(15;17). A paciente foi prontamente tratada com ATRA e quimioterapia, permanecendo em acompanhamento especializado. **Conclusão:** A LPA é uma emergência hematológica devido à sua associação com coagulopatias graves e risco elevado de sangramentos, sendo o diagnóstico precoce

essencial para o prognóstico. Clinicamente, pode se manifestar com sangramentos espontâneos e laboratoriais como citopenias ou leucocitose com promielócitos anômalos. A morfologia periférica é uma pista diagnóstica inicial, com presença de células grandes, núcleo bilobado ("em halteres") e grânulos azurófilos, além de bastonetes de Auer. O imunofenótipo típico da LPA mostra forte expressão de CD13 e CD33, mas geralmente é CD34- e HLA-DR-. Nas variantes hipogranulares, há perda de CD117 e CD34 pode ser fracamente positivo. No caso descrito, a forte expressão de HLA-DR e a presença de CD34 geraram dúvida diagnóstica inicial. Esse perfil imunofenotípico incomum reforça que, mesmo em casos atípicos, o diagnóstico definitivo de LPA deve se basear na detecção do gene de fusão PML::RARA por RT-PCR, considerado padrão-ouro, complementado pela análise citogenética. Este caso ilustra uma apresentação rara de LPA com imunofenótipo atípico, ressaltando a importância da integração entre achados clínicos, morfológicos, imunofenotípicos, citogenéticos e moleculares para um diagnóstico correto. A variabilidade fenotípica da LPA, ainda que incomum, pode impactar na suspeita inicial, tornando indispensável a realização de exames confirmatórios como o RT-PCR para PML::RARA, evitando atrasos no início do tratamento adequado.

Referências:

1. Devi K, Ali N. The curious case of HLA-DR-positive APL. Clin Case Rep. 2020;9:825-9. doi:10.1002/ccr3.3657.
2. Mendoza AS, Qing X, Dungo M, Lasky J, Panosyan E, Cai J. HLA-DR antigen-positive acute promyelocytic leukemia. Exp Mol Pathol. 2016;101:197-200. doi:10.1016/j.yexmp.2016.08.002.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104339>

ID - 2533

RELATO DE CASO: PAPEL DO DIAGNÓSTICO INTEGRADO NA DIFERENCIAÇÃO ENTRE LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA B MADURA E LINFOMA DE BURKITT EM PACIENTE PEDIÁTRICO

ML Dumas ^a, D Schimidell ^a, DL Fagundes ^a, ES Junior ^a, RS Barroso ^a, AF Silva ^b, AC Conti ^b

^a Flowmentor, São Paulo, SP, Brasil

^b Biomega Medicina Diagnóstica, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Leucemia linfoblástica aguda B (LLA-B) é uma doença oncohematológica comum em pacientes pediátricos e caracterizada pela proliferação de linfoblastos B neoplásicos na medula óssea, sangue periférico e, ocasionalmente, em órgãos linfoides. O linfoma de Burkitt é uma neoplasia B madura agressiva que acomete frequentemente pacientes jovens e está associada ao rearranjo do gene MYC envolvendo o cromossomo 8. Para classificação adequada das neoplasias B, a OMS preconiza a avaliação integrativa de dados morfológicos, imunofenotípicos e citogenéticos, sendo este último fundamental para definição diagnóstica. **Descrição do caso:** Objetivo deste trabalho é relatar caso clínico raro de um