

perda de marcadores típicos da LLC, como CD23 e CD79b, associada ao ganho de expressão de marcadores de ativação (CD38) e aumento da intensidade de CD20, configurando um fenótipo mais agressivo. A correlação morfológica reforçou a importância da análise citológica para confirmar a suspeita de transformação, especialmente em amostras de medula óssea, onde a infiltração pode ser focal. A presença de cariótipo complexo, como observado em um caso, está associada a pior prognóstico e maior resistência terapêutica. Este estudo ressalta que a integração de dados morfológicos e imunofenotípicos é fundamental para o diagnóstico rápido da SR, permitindo o início precoce de regimes terapêuticos adequados para linfomas agressivos, com impacto potencial na sobrevida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104367>

ID - 1346

LEUCEMIA DE LINFÓCITOS GRANDES GRANULARES (LGL): UM DIAGNÓSTICO DE EXCLUSÃO EM CITOPENIAS CRÔNICAS

JO Nielson, E Kososki, ET Saito, FF Camargo, ABD Manduca, DAG Eguez, AL Stollenwerk, MS Pastori, LLM Perobelli

Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini (HTEJZ), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A LGL é uma neoplasia linfóide rara associada a citopenias, doenças autoimunes e esplenomegalia. Pode se confundir com síndrome mielodisplásica (SMD) ou falência medular. Relatamos o caso de uma paciente com diagnóstico prévio de SMD, cuja evolução refratária levou à investigação de LGL. **Descrição do caso:** Mulher, 58 anos, portadora de fibromialgia, foi encaminhada ao serviço de hematologia em 2024 para seguimento de SMD R-IPSS baixo risco diagnosticada em 2021. Apresentava histórico de politransfusões, com melhora da dependência transfusional após introdução de eritropoetina e ciclosporina em 2023 em serviço externo. Avaliação medular revelou biópsia de medula óssea (BMO) normocelular, com hipoplasia da série granulocítica, hiperplasia eritroide e megacariocítica com maturação preservada, sem alterações relevantes em cariótipo e negatividade para clone HPN. NGS e imunofenotipagem (IFT) com painel de SMD/neoplasias mieloides não detectaram mutações relevantes. Hemograma com anemia, leucopenia (inversão da relação linfócito/neutrófilo), plaquetopenia e ausência de linfócitos atípicos. Não preenchia portanto critérios para SMD ou anemia aplástica. Propedêutica reumatológica negativa para síndrome de Felty e artrite reumatoide, apesar de antecedente de eritema nodoso. A persistência da leucopenia, associada à dificuldade de contagem diferencial adequada, motivou investigação para LGL. A IFT de sangue periférico revelou células T CD3++, CD45++, CD2+, CD7+, CD57+, TCR γ CB1+ e a medular confirmou painel compatível com LGL clonal. Diante dos achados, foi solicitado estudo molecular de clonalidade para TCR γ / β e iniciado tratamento com metotrexato oral, ainda aguardando desfecho clínico. A LGL é uma neoplasia linfoproliferativa rara (0,2/milhão), caracterizada por

expansão clonal de linfócitos T CD8⁺ ou células NK. Frequentemente associada a doenças autoimunes, é considerada interseção entre inflamação crônica, autoimunidade e proliferação clonal. Apresentação inclui neutropenia, infecções recorrentes, esplenomegalia discreta, anemia e, raramente, sintomas B. O diagnóstico, majoritariamente de exclusão, é confirmado por citometria de fluxo de sangue periférico com imunofenótipo típico (CD3⁺, CD8⁺, CD57⁺, TCR⁺ para LGL-T e CD3⁻, CD56⁺, CD16⁺, CD57⁺ para LGL-NK), PCR para clonalidade de TCR e detecção de mutações em STAT3, presentes em aproximadamente 40% dos casos. Essa mutação está associada à ativação contínua da via JAK/STAT, inibição da apoptose, produção de citocinas inflamatórias e manifestações autoimunes. O tratamento é indicado em neutropenia grave e citopenias com necessidade transfusional recorrente. A primeira linha inclui metotrexato oral, especialmente eficaz em casos com mutação STAT3. Ciclosporina pode ser usada isoladamente ou em combinação. Ciclofosfamida é opção em casos refratários, devido risco de mielossupressão. Terapias-alvo emergentes incluem inibidores de JAK (ruxolitinib, tofacitinib), anticorpo monoclonal (alemtuzumab), inibidores de proteassoma (bortezomib, ixazomib) e anticorpos anti-CD2 (simplizumab). **Conclusão:** Este caso ilustra a importância da investigação diagnóstica ampla e estruturada nas citopenias refratárias, destacando a LGL como entidade rara, frequentemente subdiagnosticada, porém com implicações clínicas relevantes e opções terapêuticas específicas.

Referência:

Ullah F, Markouli M, Orland M, Ogbue O, Dima D, Omar N, et al. Large granular lymphocytic leukemia: clinical features, molecular pathogenesis, diagnosis and treatment. *Cancers* (Basel). 2024;16(4):1307. doi:10.3390/cancers16041307.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104368>

ID - 3046

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÔNICA B COM TRANSFORMAÇÃO PARA LEUCEMIA PRÓ-LINFOCÍTICA B: PRESENÇA DE INCLUSÕES AUER-LIKE E MONOCITOSE ESPÚRIA

RGC Goiato, L Rissi, FdO Moraes, DdS Leme, CEdS Marçal, AF Pedrão, GPS Mota, LB Zerlotti, LGR Dadamos, A Gaidukas, MIG da Silva, ABGF de Mattos, HL Neto, CE Katayama, TCF dos Santos

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil

Introdução: A leucemia linfocítica crônica (LLC) é caracterizada pela proliferação de linfócitos B maduros clonais. O diagnóstico se dá a partir da detecção de linfocitose > 5000 persistente, associada a achados morfológicos e imunofenotípicos específicos. Entretanto, alguns fatores podem dificultar o diagnóstico correto: alterações morfológicas não tipicamente relacionadas à série linfocitária, tais como presença de inclusões citoplasmáticas Auer-like, e/ou interpretações equivocadas do hemograma automatizado. Bastonetes de Auer (BA) são inclusões citoplasmáticas típicas de blastos