

using the UALCAN and GEPIA webserver. **Results:** From a total of 7,854 differentially expressed genes, 465 significantly down-regulated genes and 403 up-regulated genes in GCB subtype when compared to ABC subtype. Among these DEGs, in the GCB versus ABC comparison, the genes with the highest expression level were SPIN3 (FC: 1.12E+20), ZNF791 (FC: 9.43E+19) and TSPAN3 (FC: 9.18E+19), while the significant DEGs with the lowest expression level were KMT2C (FC: -3.09E+20), RHOX2 (FC: -1.49E+20) and ABHD11 (FC: -6.96E+19). Interestingly, only two genes had their expression levels significantly correlated to the DLBCL patient survival, the ABHD11 gene (p-value = 0.018) and MORF4L2 (p-value = 0.029). ABHD11 gene at low-medium level and MORF4L2 gene at high expression level significantly decrease the survival of patients. **Discussion:** the meta-data generated from this study suggests that patients with diffuse large B-cell lymphoma pattern molecularly relevant gene expression in aspects related to cell proliferation, cell metabolism, and insensitivity to inhibitory signals to tumor progression as presented by the type of activated B cells. The findings converge the significant modulation of germinal center cells to gene expression regulation processes. Further experiments are still required, the transcriptional and translational activity, as well as cellular activity, appear to be decreased in the GCB type. Our findings, such as the one regarding the ABHD11 gene, which at low levels in GCB type, confers decreased survival rate in lymphoma patients. **Conclusion:** Therefore, this work brings important information for the understanding of the pathological process of the disease and its subtypes, and such biomarkers may serve as potential candidates for the development of molecular diagnostic methods and new therapeutic strategies for DLBCL subgroups.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.156>

LINFOMA PLASMABLÁSTICO EM PACIENTE SEM INFECÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA: RELATO DE CASO

NPV Silveira, FPS Michel, PMS Gomes,
JWL Júnior, FL Moreno, AC Fenili,
LCG Trindade, S Vidor, TB Soares, MEZ Capra

Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC),
Grupo Hospitalar Conceição (GHC), Porto Alegre,
RS, Brasil

Introdução: o linfoma plasmablastico equivale a 2% dos linfomas não-Hodgkin, sendo quase exclusivo em pacientes com infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. Devido a carência de relatos na literatura, relatou-se o caso clínico de uma paciente com diagnóstico de linfoma plasmablastico. **Relato de caso:** paciente feminina, 54 anos, em uso de anticoagulante via oral devido a fibrilação atrial, realizou diversas investigações nos últimos 2 anos devido a linfonodomegalias cervicais associada a sudorese e perda de peso (aproximadamente 30 quilogramas). Nos últimos meses apresentou perda de força proximal em membros superiores e inferiores. Realizou biopsia de linfonodo cervical de forma ambulatorial em

abril de 2022 em que o anatomopatológico definiu linfoma não-hodgkin de alto grau e o exame imuno-histoquímico foi compatível com linfoma plasmablastico com os marcadores CD 20, PAX 5, BOB 1, CD 38, MUM 1, Kappa Light Chains, CD 30 positivos e CD138, lambda light chains, HHV-8, ALK, CD10, Bcl6, EBV negativos e Ki67 com índice proliferativo de 90%. Internou em julho de 2022, após consulta ambulatorial para mostrar resultado do exame acima. Durante a internação foi realizado biopsia de medula óssea onde a amostra não teve evidência de infiltração por linfoma. Paciente foi classificada como estágio clínico III B e escore de IPI 2. Solicitamos sorologias, onde todos exames vieram com resultados negativos, inclusive sem infecção pelo vírus da imunodeficiência humana. Dessa forma, foi proposto tratamento com protocolo de quimioterapia EPOCH (prednisona, doxorubicina, vincristina, etoposídeo, ciclofosfamida). A punção lombar apresentou negativa para doença no líquido. Realizou ressonância magnética da coluna, sendo avaliada pela neurocirurgia para esclarecimento da perda de força, sem evidência de componente no exame que justificasse. **Discussão:** o linfoma plasmablastico é um tumor raro, com sobrevida média de 5 a 15 meses, que em 15-20% dos casos apresenta comprometimento meníngeo no momento do diagnóstico e em média 80% dos pacientes estão no estágio clínico IV. Pode apresentar alterações no estado mental, perda sensorial e fraqueza nos estágios mais avançados. Um quarto dos pacientes tem acometimento de medula óssea. Geralmente, este tumor não expressa marcadores típicos de células B maduras, como CD19, CD20 e PAX5, no entanto, expressa marcadores de diferenciação plasmocitária, como MUM1, CD38 e CD138. Assim como, pode ser positivo para EBV (50 % dos imunocompetentes), ter HHV8 ausente e Ki67 superior a 60%. Não existe um consenso em relação ao tratamento deste linfoma, contudo recomendações de grupos científicos apontam para uso de protocolos como EPOCH, CODOX-M/IVAC e hyper-CVAD/MA. **Conclusão:** o linfoma plasmablastico é pouco frequente e muito agressivo, o que limita a descrição dessa doença na literatura. Por conseguinte, a necessidade de estudos para o desenvolvimento de drogas alvo se torna clara visto a baixa sobrevida destes pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.157>

MANTLE CELL LYMPHOMA IN BRAZIL: FIRST REPORT FROM A REAL-WORLD EVIDENCE STUDY OF A THIRD WORLD COUNTRY

FDRP Oliveira, LG Figorelle, VV Santos,
R Schaffel

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introduction: Mantle cell lymphoma (MCL) is an uncommon type of B-cell lymphoma with a heterogeneous clinical presentation and evolution spanning from an indolent leukemic non-nodal disease to an aggressive nodal disease. The disease has strong prognostic factors such as MIPI, proliferating index by ki-67 and P53 mutation. The best therapy seems to be with rituximab-cytarabine based induction followed by an

autologous stem-cell transplantation with median overall survival (mOS) exceeding 10 years. Real world evidence studies (RWE) compare clinical outcomes and population characteristics with the ones from clinical findings. **Objective:** We aimed to describe epidemiological characteristics, therapy and clinical outcomes of Brazilian patients with MCL diagnosed between Jan 2010 until Dec 2021 and compare outcomes regarding the place of treatment (public vs private). This first report includes patients from 5 public and 1 private centers from 3 cities. **Patients and methods:** Patients with Cyclin D1 and/or SOX11 positivity were included. All the data is typed in an eCRF (Redcap by Einstein Hospital). Ki-67 values were retrieved from the pathological reports as percentages of positive MCL cells. A sample of patients from one public center was tested for P53 by immunohistochemistry (IHC) and results were scored as percentage of positive MCL cells. Statistical tests were done with SPSS 20.0 software. Survival curves were made by the Kaplan-Meier Method and compared with Log Rank test. **Results:** The study included 75 patients (56 males). Median age at diagnosis was 64 years (24y-96y). ECOG was 0 or 1 in 68 patients. MIPI risk-groups could be obtained in 63 patients and it was low in 18, intermediate in 23 and high in 22. The ki-67 was obtained in 43 patients and was $\leq 30\%$ in 28, between 31%-49% in 11 and $\geq 50\%$ in 12. The cytology was blastoid or pleomorphic in 8 of 24 patients. Treated in public institutions were 57 patients and 26 received intensive therapy among 56 patients with less than 70y at diagnosis. The mOS was 2.1 years (0.3-8.5) for the living patients, who were 31 at the last follow up. The analysis of mOS according to the MIPI was 2.5y for low, 2.7y for intermediary and 2.2y for high-score ($p = 0.98$). The Ki-67 (%) had an adverse prognosis at a cut off of 50% positive cells (3.2y vs 1.6y, $P = 0.01$). Patients with less than 70y had different mOS according to the type of treatment given (mOS for intensive therapy 3.3y vs 1.8y ($p = 0.04$) and there was no difference in mOS between patients treated at public vs private institutions ($p = 0.34$). We did p53 by IHC in 19 patients and there was a trend towards worse mOS for those with $> 10\%$ positive cells ($p = 0.08$). **Discussion:** We showed the first report from a MLC study collecting RWE from a population with low participation in MCL pivotal trials. The main finding is that the patients had worse overall survival than the ones reported in studies from developed countries. Unfortunately, morphology was not reported in a majority of patients and we should work on that. Our patients had a higher percentage of adverse prognostic factors such as a high MIPI and elevated KI-67. However, the previous was not prognostic and the latter was at a cut off of 50%. We will be looking closely on the factors that could explain this poor OS as the time to diagnosis/therapy and the availability of adequate therapy.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.158>

ASSOCIAÇÃO ENTRE LINFADENOPATIA DERMOPÁTICA E LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: UM RELATO DE CASO

MS Magalhães, TS Soares, VL Oliveira

Hospital Luxemburgo, Instituto Mario Penna, Belo Horizonte, MG, Brasil

Objetivos: Relato de caso uma associação pouco comum entre Linfadenopatia Dermopática e Linfoma Difuso de Grandes Células B. **Material e métodos:** Trata-se de estudo retrospectivo, do tipo relato de caso. **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 71 anos, encaminhado ao ambulatório de Hematologia para investigação de linfonodomegalias, predominantemente em região inguinal, visualizadas em ressonância magnética, em contexto de investigação de dor óssea. Não apresentava lesões de pele. Foi submetido a biópsia excisional de linfonodo inguinal, que revelou infiltrado histiocitário sem atipias e depósito de melanina no interior de macrófagos, com positividade para Ki67, CD20, CD3 e BCL2 à imunohistoquímica, achados típicos de linfadenopatia dermatopática. Evoluiu com aumento importante e progressivo de linfonodomegalia inguinal além de surgimento de novas linfonodomegalias, o que não era compatível com linfadenopatia dermatopática. Solicitada nova biópsia linfonodal, porém enquanto aguardava apresentou quadro de abdome agudo perfurativo por úlcera gástrica. Foi realizada biópsia desta lesão, cujos achados foram compatíveis com linfoma difuso de grandes células B, com positividade para CD20, BCL6, MUM1, BCL2. Foi iniciado tratamento com protocolo R-CHOP, com boa resposta clínica. **Discussão:** A linfadenopatia dermatopática é uma entidade distinta de hiperplasia linfóide benigna associada a uma variedade de doenças crônicas da pele, incluindo pénfigo, psoríase, eczema, neurodermatite e atrofia senil. Acredita-se que aconteça por uma resposta imune exagerada à estimulação antigênica persistente na pele. Há relatos menos frequentes de associação com outras doenças, inclusive neoplasias. Acomete principalmente linfonodos axilares e inguinais. Constitui um importante diagnóstico diferencial de linfonodomegalia. Seu diagnóstico é confirmado através de exame anatomopatológico do linfonodo, que mostra hiperplasia paracortical por células dendríticas, células de Langerhans, linfócitos e histiócitos contendo melanina. A imunohistoquímica revela positividade de CD68 e S100 nos histiócitos. No caso relatado, o achado de linfadenopatia dermatopática chamava atenção para outra patologia de base, já que não havia correlação clínica, considerando rápido aumento de linfonodomegalia e ausência de lesões de pele. Posteriormente, foi confirmada a associação desta condição benigna a um linfoma difuso de grandes células B. Tal achado mostra a importância de realizar nova biópsia em caso de persistência de suspeição para doença linfoproliferativa, se necessário em sítios diferentes. **Conclusão:** O caso relatado mostra coexistência de linfadenopatia dermatopática, de etiologia benigna, e linfoma difuso de grandes células B. Assim, a linfadenopatia dermatopática pode representar um achado reacional de outras condições. Conclui-se que, caso haja evolução clínica diferente do esperado, deve-se seguir na busca pelo diagnóstico através de novas biópsias.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.159>