

manifestações neurológicas descritas, diagnosticou-se neurotoxoplasmose, porém se manteve a dúvida quanto à infiltração de SNC, pois a imunofenotipagem de líquido, apesar de mostrar grande número de células plasmáticas, não conseguiu demonstrar clonalidade. A dúvida também era pertinente porque a despeito do tratamento adequado para neurotoxoplasmose, o paciente não apresentou resposta, perdendo funcionalidade de forma a não ter condições de receber tratamento quimioterápico para infiltração de SNC. **Conclusão:** O linfoma plasmablastico é uma entidade rara e potencialmente fatal, podendo ser agravada pela coexistência de infecção pelo HIV. Esse cenário de imunodeficiência aumenta o número de diagnósticos diferenciais e dificulta o adequado manejo desses pacientes, que podem evoluir a óbito.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.388>

LINFOMA DO MANTO E SEU MANEJO

GMS Sardinha, ACAA Lima, FM Nucci,
RC Araújo, RLR Baptista

Instituto D'Or de Pesquisa e Ensino (IDOR), São
Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Desafio no manejo do linfoma do manto recaído e refratário. **Introdução:** O linfoma de células do manto (LCM) é um linfoma não Hodgkin (LNH) de células B maduras com biologia, apresentação clínica e manejo únicos. O LCM compreende 5% a 8% de todos os LNH com incidência de 4 a 8 casos por milhão na população geral. É uma doença agressiva e de curso variável com sobrevida global mediana de 8 a 12 anos se tratamento quimioterápico intenso. O tratamento consiste em quimioimunoterapia a base de citarabina e consolidação com transplante autólogo de células tronco hematopoéticas. O tratamento da doença recaída consiste em inibidores de bruton quinase, sendo a quimio imunoterapia uma opção nas recaídas tardias. O tratamento a partir da 3ª linha é uma necessidade não atendida tendo como possibilidades terapêuticas inibidor de bruton quinase não covalente, imunomodulador, inibidores de BCL2, CART cell CD19 e transplante de células tronco hematopoéticas alogênico. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 69 anos há 3 meses de aumento progressivo de linfonodos em região axilar esquerda e desconforto abdominal, acompanhado de sintomas B. Ao exame físico apresentava linfonodomegalia axilar bilateral maior à direita de 4 cm, hepatoesplenomegalia (baço 4 cm abaixo do rebordo costal). Hemograma com pancitopenia (Hb 9,5 g/dL, leucócitos 2800/mm³ com 60 % de segmentados e plaquetas 190 000/mm³), função renal e hepática normais, LDH 600 UI/L e B2 microglobulina de 3 ng/mL, sorologias não reagentes. Biopsia de linfonodo com células de médio e grande tamanho, CD20+, CD19+, CD5+, ciclina D1 +, SOX11+, CD23- e Ki67 70 %. TP53 não avaliado. Foi estratificado como doença avançada com MIP1c alto risco (KI 67 70 %). Submetido a 6 ciclos de RCHOP/RDHAP com remissão completa e consolidação com transplante de células tronco hematopoéticas autólogo com condicionamento BEAM. Manutenção com rituximabe iniciado em novembro de 2018. Primeira recaída em

maio de 2021, iniciado ibrutinibe com resposta completa. Segunda recaída em julho de 2023, realizado RBAC com resposta parcial. Sorontoclastax de 03/03/2024 até 01/05/2024 evoluindo com progressão de doença. Iniciado pirtobrutinib 23/05/2024 com resposta parcial até o momento. **Discussão:** O LCM é uma patologia de apresentação heterogênea, agressiva e não curativa na maioria dos casos. A recaída após o uso de inibidores da tirosina quinase covalente é um cenário complexo e com prognóstico reservado. O inibidor de tirosina quinase não covalente (Pirtobrutinib) é uma opção de tratamento associada a taxas de remissão completa (RC) de 40% e com uma sobrevida livre de progressão (SLP) acima de 2 anos nos pacientes que atingem RC. O CART cell CD19 está associada a taxas de RC de 60% com ganho significativo de SLP, mas a toxicidade deve ser levada em consideração. Imunomodulador (Revlimid) e inibidor de bcl2 (venetoclax) podem ser opções terapêuticas, mas com curta duração de resposta. O transplante alogênico de medula óssea pode ser uma opção curativa para uma minoria de pacientes jovens. Estudos com anticorpos biespecíficos anti-CD20 em andamento parecem ter resultados promissores. Dessa forma é essencial a individualização terapêutica no cenário da doença recaída e refratária.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.389>

RELATO DE CASO – LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B PRIMÁRIO ÓSSEO SUBMETIDO A TRANSPLANTE AUTÓLOGO DE MEDULA ÓSSEA

CP Eccard, HM Candreva, JB Santos, MD Costa,
ACAA Lima, SS Soares, LS Souza, AR Soares,
RLR Baptista

Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio
de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: O linfoma primário do osso (LPO) é uma condição rara, responsável por cerca de 3% a 5% de todos os tumores malignos ósseos e 4% a 7% de todos os Linfomas Não Hodgkin extranodais. A maioria dos pacientes tem entre 50 e 70 anos de idade com predominância no sexo masculino. O Linfoma Não Hodgkin Difuso de Grandes Células B (LNH DGCB) é o sub-tipo mais comum de linfoma ósseo e se apresenta com lesões ósseas destrutivas, solitárias ou múltiplas. Clinicamente, se manifestam por dor local, massa palpável, fratura patológica, e alguns pacientes ainda podem evoluir com sintomas B (febre, sudorese noturna e perda de peso). **Apresentação do caso:** Paciente do sexo masculino, 46 anos, HIV positivo em uso de TARV com carga viral indetectável, com queixa de dor em região ilíaca direita há três meses, de característica aguda e pulsátil, associada à deambulação. Nega febre e perda ponderal e refere sudorese noturna esporádica. Procurou ortopedista que solicitou ressonância magnética de bacia, que evidenciou massa em crista ilíaca direita com 65 × 45 × 42 mm. Biópsia da lesão compatível com LNH DGCB, com imunohistoquímica expressando CD20+, CD10-, BCL6+, MUM-1. Tomografias de tórax e abdome sem linfonodomegalias. Paciente com diagnóstico de LNH DGCB primário ósseo,