

–191); microsatellite instability was detected in one patient. Frequently mutated genes included TP53 (32%), PIM1 (23%), MYD88 (18%), CD79B (18%), SOCS1 (18%), KMT2D (18%), and CREBBP (18%). Mutations predominantly involved epigenetic/chromatin remodeling (64%), TCR/BCR/NF- κ B signaling (59%), and apoptosis/DNA damage pathways (59%). LymphPlex classification identified Others (36%), TP53Mut (32%), MCD-like (14%), EZB-like without MYC rearrangement (14%), and EZB-like with MYC rearrangement (4.5%). High-risk categories (TP53Mut + MCD-like) accounted for 46% of patients. As expected, MCD-like was restricted to non-GCB tumors and EZB-like to GCB tumors, while the heterogeneous “Others” group included recurrent alterations such as TET2, GNA13, NOTCH2, BTK, and CDKN2A deletion. Two patients exemplify the clinical impact of these findings. One, a 60-year-old woman with relapsed/refractory non-GCB DLBCL and CNS involvement, harbored MYD88 (L265P) and CD79B mutations, defining the MCD subtype. Given its known sensitivity to BTK inhibition, acalabrutinib was initiated, inducing a rapid metabolic complete remission and enabling consolidation with anti-CD19 CAR-T therapy; she remains disease-free after two years. The other, a 50-year-old woman with CNS-involved DLBCL ineligible for ASCT, was also classified as MCD subtype and received maintenance ibrutinib, achieving and sustaining complete remission for 1.5 years. **Discussion and conclusion:** This Brazilian DLBCL cohort shares key oncogenic drivers with global series but shows a notable enrichment for high-risk subtypes, particularly TP53Mut and MCD-like, which are associated with poor prognosis. The case examples highlight how NGS not only refines molecular classification but also directly informs targeted therapy selection—enabling durable remissions in patients with advanced, refractory disease who otherwise have limited options. In conclusion, targeted NGS in DLBCL offers dual value: generating population-level insights that reveal a high prevalence of aggressive molecular subtypes in Brazil, and providing actionable data that can refine treatment selection and improve outcomes in individual patients. These findings underscore the need for robust local genomic datasets to guide precision oncology in LMIC settings.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104723>

ID - 2282

HISTOPLASMOSE DISSEMINADA MIMETIZANDO RECIDIVA PARA LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B

GBC Negreiros, BL Costa, VBD Rodrigues,
PDS Tolentino, AP Udo, CM Silva, LHA Ramos,
IG Flores, PPF Machado

Hospital de Base do Distrito Federal (HDBF),
Brasília, DF, Brasil

Introdução: O Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB) é uma doença linfoproliferativa agressiva, mas com potencial de cura. Devido à imunossupressão secundária à doença e à quimioterapia, esses pacientes são passíveis de complicações infecciosas atípicas. Relatamos caso de paciente com LDGCB

que, 1 ano após término do tratamento quimioterápico, evoluiu com linfadenomegalias que, biopsiadas, resultaram no diagnóstico de Histoplasmose disseminada, mimetizando progressão de doença linfoproliferativa. **Metodologia:** Estudo descritivo tipo relato de caso, incluindo histórico clínico, tratamento prévio, evolução e exames referentes à internação em hospital público de Brasília-DF. Dados provenientes do prontuário. **Descrição do caso:** Paciente, 61 anos, sexo feminino, portadora de LDGCB, subtipo centro germinativo, Lugano III, IPI III. Realizou 6 ciclos de R-CHOP, última sessão em 15/07/2024, com resposta completa por PET. Durante acompanhamento ambulatorial, surgiram adenomegalias cervicais, axilares e inguinais, associadas a sudorese noturna e perda ponderal de 16 kg em 3 meses. PET-CT em 15/05/2025 mostrou linfonodomegalias difusas com hipermetabolismo, sugestivas de recaída. Biópsia de linfonodo axilar: linfadenite granulomatosa fúngica compatível com Histoplasmose. Internada em 13/06/25 para tratamento com Anfotericina B lipossomal (5 mg/kg) por 14 dias e posterior Itraconazol por 12 semanas. Após 10 dias, evoluiu com choque séptico e disfunção múltipla de órgãos. Apresentava citopenia, febre e hiperferritinemia, aventando-se hipótese de linfohistiocitose hemofagocítica (LHH) secundária; iniciada corticoterapia empiricamente (10 mg/m²). Exames posteriores descartaram hipótese (Hscore <1%). Apesar do tratamento antifúngico e suporte, evoluiu a óbito em 18/06/2025. **Discussão:** Histoplasmose é infecção fúngica sistêmica pelo *Histoplasma capsulatum*, fungo dimórfico transmitido por inalação de microconídios de solos contaminados com dejetos de aves e morcegos. Revisão sistemática de 34 casos (2001-2024) observou 73,5% relacionados a neoplasias hematológicas, potencializada quando associada ao HIV. Por manifestações como febre indeterminada, adenomegalias e perda ponderal, pode mimetizar progressão de doença, retardando tratamento. Discutir diagnósticos diferenciais é essencial. A LHH secundária, adquirida, afeta adultos, desencadeada por doenças autoimunes (12%), câncer (28%) ou infecções (50%), como Histoplasmose. Descartá-la impacta diretamente o tratamento e prognóstico. **Conclusão:** O desfecho desfavorável evidencia a complexidade no manejo de doenças hematológicas, em que imunossupressão severa favorece infecções graves e atípicas. Neutropenia funcional e defeito de linfócitos citotóxicos ocasionam complicações imunológicas severas. Suspeita precoce, acesso a exames e laudos rápidos, aliados a uso inteligente de Scores diagnósticos direcionando início imediato do tratamento, são determinantes para melhor prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104724>

ID - 2269

IMPACTO DO MOMENTO DE INTRODUÇÃO DO RITUXIMABE NO TRATAMENTO DO LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: ANÁLISE DE SOBREVIDA

MRV Franciosi, VAQ Mauad, DMM Borducchi

Faculdade de Medicina do ABC (FMABC), São Paulo,
SP, Brasil