

—4 em 5 (45%). Hepatite B crônica (HBsAg positivo) e hepatite C (anti-HCV positivo) foram identificadas em um paciente cada. Quanto à resposta ao tratamento, 9 pacientes (81,8%) obtiveram resposta completa e 1 (9,1%) resposta parcial. A SG média foi de 5,32 anos (mediana: 4,2 anos). As taxas de SG em 3 e 5 anos foram 54,5% e 45,5%, respectivamente. O follow-up médio foi de 5,32 anos. **Discussão e conclusão:** O perfil clínico da coorte, com predomínio de estádios avançados e alta frequência de doença bulky, é consistente com séries internacionais de LF grau 3B. A taxa de resposta completa observada (81,8%) é compatível com estudos que empregam esquemas imunquimioterápicos análogos aos utilizados para LDGCB. Entretanto, as taxas de SG em 3 e 5 anos foram inferiores às relatadas em algumas séries internacionais, possivelmente refletindo características basais de alto risco, tamanho reduzido da amostra e potenciais diferenças de acesso a terapias de resgate. A presença de comorbidades infecciosas crônicas (HBV e HCV) reforça a necessidade de rastreamento e manejo profilático durante a quimioterapia. O LF grau 3B apresentou-se nesta coorte com elevada carga tumoral, DHL frequentemente elevada e prognóstico menos favorável em relação ao LF de baixo grau. O tratamento baseado em esquemas para linfomas agressivos resultou em altas taxas de resposta inicial, mas com queda significativa da sobrevida em 5 anos, compatível com descrito em literatura. Estudos multicêntricos nacionais são necessários para melhor compreensão dos fatores prognósticos e otimização do manejo desta variante rara.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104752>

ID - 394

LINFOMA NÃO HODGKIN DA ZONA MARGINAL EXTRA-NODAL PRIMÁRIO DE SNC (LNHZM-EN DE SNC): RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

GA Peruzini, VP Babilio, MLd Garcia, JA Baltazar, LM Brandao, BB Cal, BAd Souza, NM Santana, JC Amarante, T Fischer, J Schimdt, T Silveira

A.C. Camargo Câncer Center, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O Linfoma Não Hodgkin da Zona Marginal Extra-nodal primário de SNC (LNHZM-EN) corresponde a 5-8% dos LNH. Por definição são LNH indolentes associados à estimulação antigênica crônica, caracterizados por uma proliferação de linfócitos B maduros (CD5- e CD10-), que usualmente apresentam diferenciação plasmocitária e hiperativação da via NF-kappa beta. O envolvimento do sistema nervoso central (SNC) no LNH-ZM é raro, e se apresenta com massas extra-axiais na dura-máter ou, menos comumente, com lesões intraparenquimatosas. **Descrição do caso:** Paciente, sexo feminino, 40 anos, com diagnóstico de plasmocitoma intracraniano isolado (CD138+, Ki-67 20%, Kappa-) tratada com radioterapia local. Seguiu-se em observação clínica. Após cerca de quatro anos apresentou cefaléia, diplopia e hipotensão sendo submetida a novos laboratoriais e de imagem que evidenciou extensa lesão dural, com compressão de haste hipofisária. A biópsia da lesão dural por estereotaxia

confirmou se tratar de recidiva de LNHZM-EN primário de SNC com o mesmo padrão IHQ acima descrito. Realizado reestadiamento com FDG-Pet-CT, Tomografias computadorizadas de pescoço tórax, abdômen e pelve, ressonância magnética de coluna e coleta de líquido cefalorraquidiano que novamente evidenciaram uma doença localizada em SNC. Por se tratar de doença rara, com envolvimento difuso de duramater, sem acometimento de doença sistêmica, foi contra indicado tratamento cirúrgico bem como radioterápico pelos riscos sequelares. Desta forma, o inibidor de Tirosina Quinase de Bruton (iBTK) foi a droga de escolha por penetrarem a barreira hematoencefálica. Iniciado tratamento com corticoides e Zanubrutinibe em junho de 2024, com rápida resposta clínica e radiológica, além de excelente qualidade de vida. **Conclusão:** A fisiopatologia do LZME-SNC permanece incerta, uma vez que o SNC não possui tecido linfóide associado à mucosa, local típico de desenvolvimento dos LZM. O tratamento do LZME-SNC ainda não é consensual, dada a escassez de casos relatados. Considerando a positividade das células para CD20, discute-se a possibilidade de tratamentos com Rituximabe, adicionado ou não à radioterapia nos casos de doença localizada. Entretanto, para lesões difusas ou com acometimento leptomeníngeo, como no caso apresentado, as opções terapêuticas são limitadas. Os iBTK são capazes de atravessar a barreira hematoencefálica e tratar LNH-B sistêmicos e em SNC. Dados com Ibrutinib 560 mg são descritos em LNHZM-EN primário de SNC. Ademais, Zanubrutinibe também é descrito por atingir níveis adequados no LCR em LNH-B, além de ter um perfil de segurança mais adequado, por esse motivo foi a escolha para esse caso. Este relato demonstra a eficácia e segurança do Zanubrutinibe no tratamento de LZM-EN com envolvimento do sistema nervoso central especialmente em cenários em que cirurgia, radioterapia ou quimioterapia convencionais são inviáveis. Considerando a raridade dessa apresentação e a escassez de dados sobre o uso de iBTK no contexto apresentado, ainda são necessários mais estudos a fim de consolidar o papel desta opção terapêutica no tratamento do LZME-SNC.

Referências:

- Cheah CY, Seymour JF. Marginal zone lymphoma: 2023 update on diagnosis and management. *Am J Hematol.* 2023;98(12):1645-57. doi:10.1002/ajh.27055.
- Flospergher E, Marino F, Calimeri T, Cangi MG, Ferreri AJM, Ponzoni M, et al. Primary central nervous system marginal zone lymphoma. *Br J Haematol.* 2024;204(1):31-44. doi:10.1111/bjh.19435.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104753>

ID - 2678

LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B CONCOMITANTE A LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA: UMA RARA ASSOCIAÇÃO

TV Pereira, MPSB Sousa, ITC Alves, JPCM Gomes, AV Jesus, MMP Castro, TC Calunga, FC Bacarin, BKL Duarte, C Cralcev, GB Oliveira, GBD Amarante, KBB Pagnano

Centro de Hematologia e Hemoterapia
(Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas
(UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: Trata-se de caso de Linfoma Não Hodgkin Difuso de Grandes Células B (LDGCB) um ano após início de tratamento para Leucemia Mieloide Aguda (LMA), associação rara e sem correlação bem determinada. A LMA é decorrente de proliferação clonal de precursores mielóides com capacidade reduzida de diferenciação. Já o LDGCB é neoplasia linfóide, subtipo mais comum de linfoma não Hodgkin (LNH).

Descrição do caso: Mulher, 69 anos, sem comorbidades, ECOG 2, inicia astenia e perda de 10 Kg em 5 meses. Admitida com anemia, leucocitose e plaquetopenia, visualizados blastos em sangue periférico. Estudo medular evidenciou LMA com componente monocítico e cariótipo normal. Considerada inelegível para tratamento quimioterápico intensivo, foi submetida a citarabina subcutânea (20 mg/m²/dia por 10 dias) por quatro ciclos, apresentando remissão morfológica com doença residual mínima (DRM) detectável pela imunofenotipagem. Após oito ciclos, ainda com DRM detectável, iniciou tratamento com azacitidina e venetoclax. Concomitantemente, após 8 meses do tratamento inicial evoluiu com linfonodomegalia cervical, febre e perda ponderal, levantando suspeita de sarcoma mieloide ou infecção. A biópsia do linfonodo, no entanto, revelou LDGCB com positividade para Epstein-Barr (EBV). A investigação infecciosa foi negativa. Novo estudo medular confirmou LMA em remissão morfológica com DRM indetectável. Diante do novo diagnóstico, suspendeu-se o tratamento para LMA e iniciou-se R-CHOP para LDGCB. Durante o tratamento paciente apresentou diversos quadros de neutropenia febril, infecções, toxicidade hematológica (neutropenia grau 4 e plaquetopenia grau 3) e fratura patológica de fêmur. Todas essas intercorrências atrasaram o tratamento (apenas 4 ciclos em 5 meses) sendo indicada interrupção da quimioterapia por perda de performance e novo estadiamento visando mudança do plano terapêutico. **Conclusão:** Neoplasias secundárias em pacientes hematológicos são bem documentadas pós quimioterapia, incluindo LMA e síndrome mielodisplásica relacionada à terapia. No entanto, o LNH secundário a LMA é extremamente raro, com relatos isolados (menos de 10), sendo intrigante que os casos compartilhavam a presença de doença extranodal em tratamento intensivo. Diferente da paciente relatada que realizou quimioterapia de baixa intensidade. Adicionalmente, sabe-se que o LNH secundário pode se desenvolver em pacientes com síndromes de imunodeficiência e a quimioterapia em altas doses tem efeitos oncogênicos e imunossupressores que podem induzir malignidade secundária. Assim, a gênese da segunda neoplasia pode ter se relacionado ao microambiente medular pós-quimioterapia, a recuperação imunológica anormal ou mesmo à expansão de clones linfóides latentes após a supressão dos clones mielóides. Ressalta-se também a positividade para EBV na biópsia, vírus associado a neoplasias B e imunodeficiência. Destaca-se que paciente apresentou curta latência do diagnóstico primário de leucemia, com surgimento de linfonodomegalia 8 meses após, tempo menor do que em casos relatados anteriormente. Outra relevância é a dificuldade no manejo concomitante de duas neoplasias, aumentando a chance de toxicidade hematológica e

consequente maior risco infeccioso, o que compromete a regularidade e efetividade do tratamento. Por fim, não conseguimos determinar se a origem genética das neoplasias foi a mesma, destacando a necessidade de incorporar estudos citogenéticos aprofundados e moleculares para a compreensão da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104754>

ID - 1593

LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B NA BASE DA LÍNGUA: RELATO DE CASO

C Silva Modesto, G Teixeira Cardoso,
L Batalha Fernandes, C Eduardo Engel Velano

Universidade José do Rosário Velano, Alfenas, MG,
Brasil

Introdução: Os linfomas são neoplasias malignas decorrentes da proliferação clonal de linfócitos B, T e células NK, representando cerca de 5% de todos os cânceres (Thandra et al., 2021). São classificados em linfoma de Hodgkin e linfoma não-Hodgkin (LNH), com base em características morfológicas, imunofenotípicas, genéticas e clínicas (Statpearls et al., 2023). O linfoma difuso de grandes células B (DLBCL) é o mais comum entre os LNH, correspondendo a 30% dos casos (Medscape et al., 2025). Caracteriza-se pela proliferação de linfócitos B com padrão de crescimento difuso, podendo acometer regiões nodais e extranodais, como a cavidade oral e orofaringe. A base da língua é uma localização rara, representando cerca de 1% dos linfomas primários nesse sítio (Lim et al., 2012). Clinicamente, o DLBCL pode se manifestar como lesão indolor com sintomas inespecíficos, dificultando o diagnóstico precoce (Silva et al., 2016). Dado seu comportamento agressivo e a raridade desse acometimento, este relato descreve um caso de DLBCL com apresentação exclusiva em base lingual, destacando a importância da suspeita clínica diante de lesões orais atípicas, especialmente em pacientes com histórico oncológico. **Descrição do caso:** Mulher, 73 anos, com antecedente de carcinoma ductal de mama esquerda (estágio IIA, subtipo luminal B), tratada com mastectomia em 2011 e tamoxifeno até 2022, procurou atendimento odontológico após notar nódulo na base da língua. Referia hipogeusia e perda ponderal de 17 kg, sem dor ou inapetência. Ao exame, observaram-se lesões na base da língua, sendo indicada biópsia. O histopatológico confirmou DLBCL (subtipo centro germinativo, bom prognóstico – IPI: 1). PET-CT evidenciou captação hipermetabólica na base da língua e linfonodomegalias cervicais esquerdas (níveis IIA, IIB e III), com maior linfonodo de 1,4 cm. Iniciado tratamento com R-CHOP, bem tolerado. O PET-CT interino de reavaliação, realizado após quatro ciclos, demonstrou resposta metabólica completa (Deauville 2. A paciente segue em acompanhamento, assintomática e com exames laboratoriais estáveis. **Conclusão:** Discussão: A apresentação clínica de linfomas em cavidade oral, especialmente na base da língua, costuma ser sutil e inespecífica e, quando associada à raridade dessa localização,