

torna o diagnóstico ainda mais desafiador, sobretudo em fases iniciais da doença. A presença de lesões indolores associadas à hipogeusia, como evidenciado na paciente em questão, pode ser subestimada ou atribuída a condições benignas, o que retarda a investigação adequada (Silva et al., 2016). No entanto, a detecção precoce da lesão foi um dos fatores que possibilitaram o desfecho favorável observado. O perfil favorável da neoplasia, evidenciado pela origem centro germinativo e baixa pontuação no IPI, respaldou a escolha do esquema R-CHOP como tratamento inicial. A resposta metabólica completa (Deauville 2) está associada à remissão sustentada e sobrevida livre de progressão (Yau et al., 2024). Apesar da localização rara, o tratamento seguiu diretrizes padrão, reforçando que a estratificação adequada pode levar a excelentes desfechos, mesmo em apresentações incomuns. **Conclusão:** Este raro caso de DLBCL primário de base de língua reforça a importância do reconhecimento de apresentações atípicas e do diagnóstico precoce, elementos essenciais para a obtenção de desfechos favoráveis, além de evidenciar a necessidade de considerar o linfoma no diagnóstico diferencial de massas orais em pacientes idosos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104755>

ID - 3327

LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B PÓS TRANSPLANTE CARDÍACO POR SÍNDROME DE DANON: UM RELATO DE CASO

BG Campello, J Severo, CCL Silva, LGF Lima, TR Evangelista, MCDM Cahu, IHL Ramos, VECB Dantas, ASA Silva, MFH Costa

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

Introdução: Os distúrbios linfoproliferativos pós-transplante (PTLD) são proliferações linfóides e/ou plasmocíticas que ocorrem em pacientes recebendo imunossupressão crônica para transplante de órgãos sólidos ou transplante alogênico de células hematopoéticas (HCT) e representa 20% dos cânceres. **Descrição do caso:** Paciente, sexo feminino, 20 anos, realizou transplante cardíaco por miocardiopatia dilatada secundária a síndrome de Danon em setembro de 2024 e, em julho de 2025 deu entrada na emergência com quadro de dor-salgia, melena, hepato e esplenomegalias agudas, além de náuseas e vômitos. Foi realizado rastreio laboratorial e tomográfico que demonstrou lesões nodulares hepáticas, esplênicas e pulmonares, além de anemia (Hb 8,2) microcítica e hipocrômica e plaquetas elevadas (480 mil plaquetas). Durante avaliação, considerando imunossupressão com tacrolimus e micofenolato pelo risco de rejeição do enxerto cardíaco e o risco de doença linfoproliferativa pós transplante, foram realizadas biópsias das nodulações hepáticas e um lavado broncoalveolar que notou lesão em rinofaringe, também biopsiada. A lesão pulmonar foi excluída como linfoma e se configurava numa lesão por fungo filamentoso invasivo, tratada com voriconazol. Paciente não apresentava

troponina alterada (troponina < 1,5), nem alteração cardiovascular em ecocardiografia (Fração de ejeção: 79%), e não apresentava sorologia positiva para EBV (IgG e IgM negativos) prévia. Em resultado de imuno histoquímica das lesões foram vistas positividade para CD20, PAX-5, BCL-2, MUM1, EBV e um Ki-67 de 80%, configurando um Linfoma Não Hodgkin Difuso de Grandes Células B associado ao EBV. Nesse contexto, após controle clínico e hemodinâmico, a paciente foi transferida a hematologia, onde foram suspensos imunossupressores e iniciado esquema quimioterápico com R-CHOP em consonância com a cardiologia do serviço. A paciente evoluiu bem, sem elevação de troponina ou grandes necessidades transfusionais após o primeiro ciclo e em uso apenas de prednisona 1 mg/kg/dia após a dose habitual do esquema quimioterápico. **Conclusão:** Estudos iniciais em transplante de órgãos sólidos demonstraram que o risco de desenvolver PTLT aumentou com o grau de imunossupressão, particularmente entre pacientes pediátricos. Além disso, os receptores de transplante de coração parecem ser mais propensos a desenvolver linfoma no coração ou nos pulmões (cerca de 17,9%), e geralmente apresentam doença intratorácica isolada. Ainda, é mais comum em transplante intestinal e de múltiplos órgãos (cerca de 11%). Esse relato se deu fora da faixa pediátrica, em transplante cardíaco (com incidência de cerca de 2 a 6%) e com apresentação clínica diferente do habitual no que tange a principal forma de acometimento neste tipo de transplante (hepática e em trato respiratório superior), tornando este relato raro e notável.

Referência:

Adami J, Gäbel H, Lindelöf B, Ekström K, Glimelius B, Ekbom A, et al. Cancer risk following organ transplantation: a nationwide cohort study in Sweden. *Br J Cancer*. 2003 Oct 6;89 (7):1221-7. doi:10.1038/sj.bjc.6601219. PMID:14520450; PMCID: PMC2394311.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104756>

ID - 3108

LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO EM GRANDES CÉLULAS B COM APRESENTAÇÃO EM FORMA DE MASSA BILATERAL NAS ADRENAIS

JIDO Santos^a, BRV Carvalho^a, LC Barreto^b, MFSL Silva^{c,b}, GMDA Batista^b, JGP Souza^c, RA Assis^a, LEL Leite^a, CC Silva e Dutra^a, WAP Araújo Junior^a, PBT Ernesto^a, GF Sousa^a

^a Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (HEMOPE), Recife, PE, Brasil

^b Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), Recife, PE, Brasil

^c Universidade Católica de Pernambuco (UNICAP), Recife, PE, Brasil

Introdução: O linfoma não-Hodgkin é um tipo de câncer que se origina nas células do sistema linfático e se espalha de maneira não ordenada, com acometimento primário de órgãos extranodais em menos de 1/3 dos casos, dos quais

menos de 1% são das glândulas adrenais. Portanto, devido a sua raridade, muitas vezes não é considerado no diagnóstico diferencial inicial de massas adrenais, especialmente quando se apresenta como massas bilaterais. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 68 anos, diabético, hipertenso e coronariopata, procura serviço médico em abril de 2024 apresentando sonolência, prostração, astenia e taquicardia associado a perda ponderal de 10kg em 1 mês. Não referia febre ou sudorese noturna. Ao exame físico não apresentava massas abdominais nem adenomegalias palpáveis. Os exames laboratoriais evidenciavam anemia normocítica e normocrômica e DHL aumentado. Não apresentava nenhuma alteração de função/ insuficiência adrenal. EDA que mostrou gastrite erosiva, úlcera gástrica-sakita H1/forrest II C e bulboduodenite erosiva moderada e colonoscopia que não mostrou nenhum sinal de sangramento ativo. TC de abdome evidenciou hemangioma hepático e nódulos sólidos hipodensos localizados na topografia das glândulas adrenais medindo 7,4 x 6,0 x 5,2 cm a direita e 10,7 x 7,9 x 6,1 cm à esquerda e linfonodos mesentéricos não-megálicos em número aumentado no mesogástrio. RNM confirmou massas sólidas em adrenais bilateralmente, sem identificar linfonodomegalias abdominais retroperitoneais ou na região pélvica. Diante do achado de massas adrenais foi submetido a biópsia guiada por tomografia da massa adrenal esquerda que em exame de imunohistoquímica diagnosticou LNHDGCB do tipo não centro germinativo. Foi realizado estadiamento com PET-CT (confirmando acometimento apenas em adrenais bilateralmente) e biópsia de medula óssea/ mielograma não evidenciando infiltração medular – estadiamento Ann Habor IVB. Foi iniciado quimioterapia com esquema quimioterápico – R-CHOP, sendo realizados 6 ciclos até o momento, apresentando-se atualmente em remissão completa. **Conclusão:** Apesar de ser uma condição rara, o linfoma adrenal primário deve ser lembrado como um possível diagnóstico no contexto de achado de massa adrenal. O LNHDGCB é o subtipo histológico mais visto, sendo uma doença agressiva de rápida progressão e possuindo um prognóstico considerado ruim, especialmente se apresentado na forma bilateral e com insuficiência adrenal. Há casos descritos na literatura de ótima resposta e de completa remissão com R-CHOP, se diagnosticados de forma precoce.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104757>

ID - 1206

LINFOMA NÃO-HODGKIN B DE ALTO GRAU COM EXPRESSÃO DE CD5 E CD10: RELATO DE CASO

RFC Rodrigues^a, MRMB Silva^a,
JEdCC Herculani^a, JA Souza^a, GBGdM Pereira^b,
LB Ribeiro^b, LW Santos^b, ICS de Andrade^b,
RA Souza^a, FGP Cunha^a

^a Sollutio Diagnósticos, Indaiatuba, SP, Brasil

^b Hospital PUC-Campinas, Campinas, SP, Brasil

Introdução: Os linfomas não Hodgkin de células B são neoplasias originadas de linfócitos B, com apresentação clínica, morfologia e agressividade variáveis. Classificam-se em formas indolentes ou agressivas. O linfoma do manto é um subtipo de células B maduras, CD5+, originado na zona do manto folicular. Sua variante blastoide é mais agressiva e de evolução rápida. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 78 anos com quadro clínico de dor abdominal em hipocôndrio esquerdo, fraqueza e perda ponderal. O hemograma revelou anemia (Hb 9,5 g/dL), leucocitose (41.100/mm³), plaquetopenia (50.000/mm³) e presença de células imaturas em sangue periférico. O paciente também apresentava infecção por *Klebsiella oxytoca* produtora de carbapenemase (KPC) e cocobacilos Gram-negativos. A tomografia computadorizada evidenciou esplenomegalia homogênea e linfonodos mediastinais aumentados em número. Diante da suspeita inicial de leucemia mieloide crônica, foi encaminhada amostra de sangue periférico para imunofenotipagem. O estudo inicial revelou 11,3% de granulócitos com maturação preservada, 5% de monócitos, 0,3% de progenitores mieloides e linfocitose relativa (81,4%), com 76,3% de linfócitos B monoclonais, secretores de cadeia leve Kappa. O imunofenótipo do clone B foi: CD45+++ / CD19++ / CD5++ / CD10+ / CD20++ / CD43+ / CD79b++ / IgM+++. Esse perfil foi compatível com neoplasia linfoproliferativa de células B maduras, sugestiva de linfoma do manto. Nova amostra foi analisada para complementação diagnóstica que mostrou 100% de linfócitos, sendo 7,4% linfócitos T com relação CD4/CD8 preservada e 92,5% linfócitos B monoclonais, com expressão de cadeia leve Kappa. O fenótipo do clone B foi: CD45+++ / CD19++ / CD5++ / CD10++ / CD20++ / CD22+ / CD38++ / cCD79a+++ / CD79b+++ / cIgM++ / IgM+++ / HLA-DR++. O perfil foi compatível com neoplasia linfoproliferativa de células B maduras CD5+. O teste molecular de BCR-ABL teve resultado não detectado. O cariótipo evidenciou alterações estruturais e numéricas, incluindo: der(4)t(4;6)(p16.1;p21), trissomia 7, adições nos cromossomos 14(q32) e 19(p13.3), e, em 8 das 20 metáfases analisadas, adição de um cromossomo 1 com deleção parcial em p22. A biópsia de medula óssea revelou infiltração por neoplasia hematolinfóide com morfologia blastoide e substituição da hematopoese normal. Concluiu-se o diagnóstico de linfoma não Hodgkin B, blástico, de alto grau CD5+. O quadro clínico do paciente apresentou piora progressiva, do ponto de vista infeccioso (com choques sépticos e avanço da infecção) e da neoplasia hematológica avançada, sem condições para realização de quimioterapia, sendo realizado tratamento de citorredução da neoplasia linfoproliferativa aliado a tratamento com teto terapêutico de antibioticoterapia, evoluindo a óbito. O caso apresentado ilustra um linfoma não Hodgkin B de alto grau CD5+, com imunofenótipo compatível com linfoma do manto. As alterações citogenéticas, como adições nos cromossomos 14(q32) está geralmente envolvida em casos de linfoma, as demais alterações, são compatíveis com instabilidade cromossômica, associadas a um prognóstico ruim. A presença de infecção grave concomitante limitou as possibilidades terapêuticas, dificultando o início de quimioterapia intensiva, conduta padrão nesses casos. **Conclusão:** Linfoma B de alto grau CD5+, com imunofenótipo aberrante, alterações citogenéticas complexas e curso clínico agressivo. A integração entre clínica,