retrocaval e interaortocaval (3,3 x 2,8 cm nos seus maiores eixos e SUVmax = 12,8); nódulo na cauda do pâncreas (2,3 cm e SUVmax =10,1); múltiplas formações nodulares renais bilateralmente (SUVmax = 11,4); nódulo envolvendo a porção latero-posterior do décimo primeiro arco costal à direita (3,2 x 1,8 cm e SUVmax = 8,8). A biópsia de medula óssea não evidenciou infiltração neoplásica. O paciente iniciou tratamento com esquema DA-EPOCH com profilaxia intratecal com metotrexate e atualmente segue clinicamente estável para segundo ciclo de tratamento. **Conclusão:** O LBPM é tipicamente representado como lesão mediastinal volumosa e os principais sítios de acometimento secundários costumam ser torácicos como pulmão, pleural e costelas. Em estágios mais avançados e com doença disseminada, os rins, trato gastrointestinal e sistema nervoso central são os principais alvos de comprometimento. O caso clínico acima descreve uma apresentação atípica e agressiva com disseminação abdominal em rins e pâncreas em um paciente abaixo da faixa etária prioritária para doença. **Palavras-chaves:** Linfoma primário de mediastino; PET-CT.

Referência:

1. Dunleavy K, Wilson WH. Primary mediastinal B-cell lymphoma and mediastinal gray zone lymphoma: do they require a unique therapeutic approach? Blood. 2015;125 (1):33-9. doi: 10.1182/blood-2014-05-577379.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104760

ID - 3245

LINFOMA PLASMABLÁSTICO ASSOCIADO AO HIV

GM Raitz [a], A Ferrari [b]

[a] *Hospital do Câncer de Maringá, Maringá, PR, Brasil*
[b] *Programa de Pós Graduação em Promoção da Saúde, Universidade Cesumar (UniCesumar), Maringá, PR, Brasil*

Introdução: O linfoma plasmablástico (LPB) é uma neoplasia agressiva, frequentemente associada à infecção pelo HIV, caracterizada por apresentação extranodal e imunofenótipo plasmocítico. **Objetivo:** Relatar um caso de linfoma plasmablástico atendido no Hospital do Câncer de Maringá. **Metodologia:** Dados do prontuário, com autorização prévia do paciente. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 37 anos, iniciou quadro de nodulações arroxeadas em couro cabeludo, perda auditiva, paralisia facial, além de anemia e perda de peso. Internado para investigação em serviço externo sendo diagnosticado com HIV. Realizada biópsia das lesões com imunohistoquímica sugestiva de plasmocitoma, sendo encaminhado para serviço de onco-hematologia. Na investigação os exames revelaram pico monoclonal em gamaglobulinas (0,63 g/dL) e imunofixação IgG Lambda. Apresentava anemia, sem disfunção renal ou hipercalcemia. Tomografia mostrou formações expansivas na calota craniana com invasão extra e intracraniana, osteólise óssea (maiores: 9 cm frontal direita, 7,5 cm occipital esquerda, 5,2 cm porção petrosa temporal), nódulos pulmonares bilaterais e lesões hepáticas suspeitos e esplenomegalia. A revisão da lâmina veio compatível com Linfoma Plasmablástico, CD138, KAPPA, CD56 E MUM-1 positivos, CD20 negativo e Ki67 de 100%. Para complementar o estadiamento, feito imunofenotipagem de medula e liquor que vieram negativos. Optado por realizar tratamento com DaEPOCH (Etoposídeo, Presdnisona, Vincristina, Ciclofosfamida, Doxorrubicina) + Bortezomibe, está no primeiro ciclo de tratamento com redução significativa das lesões através do exame físico. **Discussão:** O LPB é um subtipo raro e agressivo de linfoma não Hodgkin de células B, com morfologia plasmablástica, marcadores plasmocitários (CD138, MUM1/IRF4), ausência de CD20, Ki-67 >90%, frequente rearranjo de c-MYC e associação com EBV, sobretudo em pacientes HIV positivos. Geralmente tem acometimento extranodal, como cavidade oral, linfonodos e trato gastrointestinal. A sobrevida global em 5 anos é <40%, com mediana de 11–32 meses, piorando em estágio avançado, e rearranjo de MYC ou ausência de EBV O tratamento não é padronizado, sendo usados regimes intensivos como EPOCH. O uso do bortezomibe ainda é controverso. **Conclusão:** LPB em pacientes HIV positivos é uma entidade rara e de prognóstico reservado, requerendo manejo multidisciplinar, com necessidade de novas terapias para melhorar os desfechos.

Referências:

Li JW, Peng HL, Zhou XY, Wang JJ. Plasmablastic lymphoma: current knowledge and future directions. Front Immunol. 2024;15:1354604. doi:10.3389/fimmu.2024.1354604.

Di Ciaccio PR, Polizzotto MN, Cwynarski K, Mian M, Castillo JJ, Landsburg DJ, et al. The influence of immunodeficiency, disease features, and patient characteristics on survival in plasmablastic lymphoma. Blood. 2024;143(2):152-65. doi:10.1182/blood.2023021348.

Tchernonog E, Faurie P, Coppo P, Martin A, Ouvrier MJ, Bonnet A, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of plasmablastic lymphoma patients: analysis of 135 patients from the LYSA group. Ann Oncol. 2017;28(4):843-8. doi:10.1093/annonc/mdw684.

Mai B, Wang W, Lin M, Zhang Y, Liu H, Chen J, et al. HIV-associated plasmablastic lymphoma in the era of HAART: a single-center experience of 21 patients. AIDS. 2020;34 (12):1735-43. doi:10.1097/QAD.0000000000002590.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104761

ID - 3423

LINFOMA PLASMABLÁSTICO EM PACIENTE HIV-POSITIVO: RELATO DE CASO

LA Radtke [a], LC Franco [b], FAC Manduco [a]

[a] *Faculdade de Ciências Médicas de São José dos Campos (HUMANITAS), São José dos Campos, SP, Brasil*
[b] *Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Londrina, PR, Brasil*

Introdução: O linfoma plasmablástico (LPB) é um subtipo raro e altamente agressivo de linfoma não-Hodgkin, caracterizado

por fenótipo plasmocitário e elevada atividade proliferativa. Predomina em pacientes imunossuprimidos, principalmente aqueles infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). A coinfecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV) está frequentemente associada, desempenhando papel importante na oncogênese. O LPB apresenta acometimento predominantemente extranodal, notadamente na cavidade oral e trato gastrointestinal, e evolução clínica rápida e desfavorável. Este relato tem como objetivo descrever um caso clínico e discutir aspectos imunopatológicos e desafios terapêuticos do LPB em contexto de infecção pelo HIV. **Descrição do caso:** Homem, 39 anos, HIV+, com histórico de linfoma difuso de grandes células B gástrico (LDGCB, CD20+) em estágio IVB, medula óssea negativa (BMO−), tratado em 2010 com CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona) e radioterapia, com remissão completa. Em 2024, após três meses sem terapia antirretroviral (TARV), com carga viral 3,4 milhões cópias/mL, apresentou dor abdominal intensa, perda de 15 kg e melena. Endoscopia digestiva alta revelou extensa úlcera gástrica. Biópsia e imunohistoquímica evidenciaram positividade para B-Cell-Specific Activator Protein (BSAP), MUM1p (≈80%) e Ki-67 (≈95%), com negatividade para CD3, CD10, BCL6, BCL2, CD20 e C-MYC, confirmando LPB. A negatividade para CD20 indica exposição prévia a fármaco anti-CD20. PET/CT evidenciou espessamento difuso da parede gástrica (SUVmáx 46,9), linfonodomegalias, implantes peritoneais e invasão de órgãos adjacentes. Iniciou EPOCH (etoposídeo, prednisona, vincristina, ciclofosfamida e doxorrubicina) em 12/12/2024, com três ciclos sem resposta. Recebeu DHAP (dexametasona, citarabina e cisplatina) em 02/04/2025 e 28/04/2025 e GemOx (gencitabina e oxaliplatina) em 28/05/2025, todos sem efeito clínico. Evoluiu com candidíase esofágica, herpes zoster, hemorragia digestiva alta, derrame pleural e progressão tumoral. Sem indicação de terapias invasivas, optou-se por cuidados paliativos. Óbito ocorreu em 01/07/2025 por choque séptico secundário a candidemia invasiva. **Conclusão:** O caso evidencia a estreita relação entre o linfoma plasmablástico e a imunossupressão induzida pelo HIV, potencializada pela interrupção da TARV, que favorece a proliferação de células B infectadas pelo EBV e contribui para a alta agressividade tumoral. Apesar da quimioterapia intensiva com EPOCH, DHAP e GemOx associada à retomada da TARV, não houve resposta clínica, com rápida progressão e óbito em poucos meses. O desfecho desfavorável reforça o prognóstico reservado do LPB, a limitação das terapias atuais e a urgência no desenvolvimento de abordagens baseadas no entendimento molecular e imunológico da doença para melhorar a sobrevida desses pacientes.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104762

ID - 3259

LINFOMA PLASMABLÁSTICO EM PACIENTE VIVENDO COM HIV - JORNADA DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA: RELATO DE CASO

CCdL Silva [a], J Severo [a], BG Campello [a], LG de Freitas Lima [a], TR Evangelista [a], HC Moura [a], EMdS Thorpe [a], AQdMS Aroucha [a], ACC Lopes [a], MFH Costa [b]

[a] *Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil*
[b] *Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil*

Introdução: O linfoma plasmablástico (PBL) é uma neoplasia agressiva de células B maduras, com diferenciação plasmocitária e imunofenótipo CD138+ com marcadores B clássicos negativos. Corresponde a <3% dos linfomas não Hodgkin, com maior prevalência em pessoas infectadas por EBV e HIV. O diagnóstico é difícil e, em PVHA, imunossupressão, coinfecções e menor tolerância à quimioterapia dificultam o manejo e agravam o prognóstico. **Descrição do caso:** Homem, 26 anos, PVHA em uso irregular de TARV, CD4 84 cél/mm^3 e CV 771 cópias, investigado por bicitopenia (Hb 7,3; Plaq 36 mil), linfadenomegalia periférica e hipergamaglobulinemia. Sorologias infecciosas negativas; eletroforese e imunofixação de proteínas séricas com hipergamaglobulinemia policlonal; imunofixação urinária 2,83 g/24h policlonal; mielograma com discreta plasmocitose reativa. TC de corpo inteiro: linfonodomegalias periféricas/intratorácicas. Durante a investigação apresentou SLT espontânea (critérios laboratoriais + disfunção renal), manejada sem necessidade de hemodiálise. Biópsia de linfonodo cervical: CD20−, CD5-, CD45+, CD138+, BCL2+, BCL6-, Ciclina D1-, CD10 indisponível, K167 não descrito (compatível PBL). PET CT e BMO não foram realizadas pela gravidade clínica do paciente. Gamaglobulinas séricas e urinárias secundárias aos fenômenos associados ao perfil plasmocitário do linfoma. Iniciado DA-EPOCH, com 1° ciclo complicado por neutropenia profunda e pneumonia com necessidade de manejo em UTI por sepse. Ademais, evoluiu com sonolência e rigidez nucal; TC de crânio sem alterações; LCR turvo, células 1560 (neutrófilos 80% linfocitos 20%, proteínas 655, com painel viral/bacteriano e culturas para fungos/BK negativos; RNM encefálica com alteração de sinal em lobos frontais inferindo lesão tóxica. Achados clínicos seguiram nexo temporal com a QT profilática intratecal administrada no 1° ciclo. LCR de controle com recuperação expressiva da celularidade de proteinorraquia, sendo inferido quadro de meningite asséptica pós QT intratecal. 2° e 3° ciclos transcorridos sem intercorrências infecciosas relevantes, omitida QT intratecal, neutropenia profunda ainda presente e impossibilitando incremento no nível do esquema DA-EPOCH. Prestes a iniciar 4° ciclo paciente evolui com febre, sintomas gripais e TR COVID+. Iniciada quarentena de 21 dias conforme protocolo institucional. Aguarda retomada ao tratamento quimioterápico. PBL é incomum na população geral, mas representa até 10% dos linfomas em PVHA. Nessas coortes, imunossupressão e coinfecções complicam o manejo. O tratamento carece de padronização: regimes CHOP têm baixa eficácia, enquanto DA-EPOCH é amplamente utilizado, com respostas melhores; combinações com bortezomib ou daratumumabe têm mostrado benefício inicial. A toxicidade da quimioterapia sistêmica, e em casos selecionados da intratecal, podem impactar SNC e tolerância global ao tratamento. **Conclusão:** Este caso evidencia os desafios do PBL em PVHIV. Com o DA-EPOCH, isolado ou em combinação, como principal