

por fenótipo plasmocitário e elevada atividade proliferativa. Predomina em pacientes imunossuprimidos, principalmente aqueles infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). A coinfeção 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 plasmoblástico 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 plasmoblástico (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, coinfeções 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/mm³ 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 1º ciclo complicado por neutropenia profunda e pneumonia com necessidade de manejo em UTI por sepse. Ademais, evoluiu com sonolência e rigidez nugal; TC de crânio sem alterações; LCR turvo, células 1560 (neutrófilos 80% linfócitos 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 1º ciclo. LCR de controle com recuperação expressiva da celularidade de proteinorraquia, sendo inferido quadro de meningite asséptica pós QT intratecal. 2º e 3º 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 4º ciclo paciente evoluiu 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 coinfeções 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

opção, o sucesso depende de integração entre hematologia, infectologia e cuidados intensivos, além de suporte otimizado e vigilância precoce de complicações.

Referências:

Castillo JJ, Bibas M, Miranda RN. The biology and treatment of plasmablastic lymphoma. *Blood*. 2015;125(15):2323–30. doi:10.1182/blood-2014-10-567479.

Recent multicenter experience and treatment patterns showing DA-EPOCH predominance and new combinations (V-DA-EPOCH, daratumumab+DA-EPOCH). *Blood supplement / multicenter reports 2020–2024*.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104763>

ID - 1880

LINFOMA PLASMABLÁSTICO X DOENÇA LINFOPROLIFERATIVA PÓS-TRANSPLANTE: RELATO DE CASO

BdO Lemos^a, DMM Borducchi^b, LO Maia^a, CS Rodrigues^a, GLda Revoredo^a

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

^b Oncologia D'or, Santo André, SP, Brasil

Introdução: A doença linfoproliferativa pós-transplante (DLPT) é um grupo heterogêneo de distúrbios linfoides mais comumente relacionado à ativação descontrolada de células B. Tal fenômeno, pode ocorrer após transplante de células tronco hematopoieticos ou transplante de órgãos sólidos, sendo a ocorrência em transplante hepático de baixa incidência, quando comparada aos demais tipos. O Linfoma Plasmablástico (LPB) é um subtipo raro de distúrbio linfoide, com mau prognóstico e elevada invasividade, com sobrevida média de cerca de 4-9 meses. Devido a raridade da doença, a maioria dos estudos até o momento são retrospectivos e estudos randomizados são escassos a fim de avaliar a melhor linha terapêutica. Diante disso, o objetivo do relato de caso é evidenciar o tratamento com Bortezomibe em combinação com dose-ajustada de Etoposídeo, Prednisona, Vincristina, Ciclofosfamida e Doxorubicina (V-daEPOCH) e sua resposta clínica. **Descrição do caso:** N.G.L, 63 anos, encaminhado para avaliação do hematologista com história progressiva de transplante hepático em 2020 devido cirrose hepática + carcinoma hepatocelular, em uso de Tacrolimus 4 mg/d. Durante acompanhamento com hepatologista, paciente apresentou um nódulo pulmonar, o qual foi tratado inicialmente como tuberculose. Contudo, mesmo após término de tratamento antibacteriano, o paciente evoluiu com crescimento da massa pulmonar e com perda ponderal, sendo assim optado por biópsia pulmonar. Biópsia pulmonar compatível com doença linfoproliferativa pós transplante (DLPT) de neoplasia com diferenciação plasmocitária, com alto índice de proliferação, e infiltrado linfoplasmocitário misto com esboço de granulomas e ocasionais imunoblastos EBV positivos. Imunohistoquímica: Positivo para CD20, CD3, CD30, CD138, MUM1, PAX5, c-MYC (70%), Ki67 (60%). Negativo para CD56. Realizado PET-CT com presença de nódulo heterogêneo em lobo superior

esquerdo de 6,5 x 5,4 x 4 cm (SUV MAX 15,5) e linfonodo supraclavicular hipermetabólico de 1,2 cm (SUV MAX 4,1). Diante desses dados, o paciente foi internado para iniciar tratamento com V-daEPOCH. Após o 1º ciclo, via hospitalar, os ciclos subsequentes foram realizados ambulatorialmente por meio de uso de bomba de infusão. Realizado PET-CT após 3º ciclo que evidenciou resposta metabólica completa (Deauville 2). **Conclusão:** Linfoma Plasmablástico (LPB) se apresenta com células grandes semelhantes às células B imunoblásticas, mas expressam antígenos associados a células plasmáticas. A etiologia e patogênese ainda não é totalmente conhecida, devido à raridade da doença, porém se acredita que há uma relação com o processo de diferenciação das células B pós centro germinativo e transformação das células imunoblásticas em células plasmáticas. Dado que a maior parte do conhecimento sobre LPB vem de relatos de casos clínicos, não há um padrão de tratamento para essa doença. Estudos apontam como tratamento de primeira linha a quimioterapia. No entanto, o uso de inibidor de proteassoma, como bortezomibe, combinado com quimioterapia se mostra com bons resultados e com boa tolerabilidade em pacientes com LPB, com taxa de resposta completa superior a 90% e uma taxa de sobrevida global em 5 anos de 65%. O relato do caso em questão veio a contribuir como uma possibilidade de tratamento com V-daEPOCH, com resposta clínica e a possibilidade de realização de ciclos via ambulatorial, por meio de uso de bomba de infusão e com PET-CT após 3º ciclo negativo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104764>

ID - 2310

LINFOMA PLASMOBLÁSTICO: PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO E TERAPÊUTICO EM COORTE RETROSPECTIVA DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO

ACP Veronez, SAB Brasil, MC Purini, DE Fujimoto, MM Bandeira, GLC Rosa, MF Passolongo, MLF Oliveira, LB Brito, JLAL Souza, ACR Ribeiro, JF Campos

Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O linfoma plasmoblástico (LPB) é um subtipo raro e agressivo de linfoma não-Hodgkin de células B. As células neoplásicas apresentam características de plasmablastos e marcadores de diferenciação plasmocitária, como MUM1 e CD138, e negatividade para CD20. Está relacionado a estados de imunossupressão, principalmente infecção por Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), porém pode ser encontrado em indivíduos imunocompetentes. A infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV) é um fator etiológico importante, sendo detectada em grande parte dos casos. Apresenta-se como uma massa extranodal de crescimento rápido, afetando diversas regiões do organismo, sendo a mais comum a orofaringe. Em relação ao tratamento, não existe protocolo padronizado, sendo frequentemente extrapolados de outros linfomas