

^a Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: A simultaneidade de linfoma de Hodgkin (LH) e tuberculose (TB) ganglionar, embora rara, constitui um grande desafio diagnóstico e terapêutico. Ambas as doenças possuem manifestações clínicas semelhantes (adenopatia, febre, emagrecimento, sudorese noturna), o que dificulta a suspeição da concomitância das enfermidades e contribui para o atraso do tratamento e, consequentemente, para um prognóstico mais reservado. O presente relato tem como objetivo alertar sobre a possibilidade da coexistência das condições e descrever a dificuldade de manejo desses casos. **Relato de caso:** Mulher de 63 anos, sem comorbidades, admitida por aumento progressivo e indolor de nódulos na região cervical durante 5 meses. Relatava febre diária (38-39°C), de predomínio vespertino, tosse seca e perda ponderal de 7 kg em 3 meses. Ao exame físico, notavam-se linfonodos aumentados de tamanho, de consistência endurecida, em cadeias cervical posterior e supraclavicular direitas. Tomografias de tórax e abdome mostravam linfonodomegalias axilares e mediastinais, linfonodos hilares calcificados e um micronódulo calcificado no pulmão direito. Durante a propedêutica, a paciente evoluiu com anemia (hemoglobina 5,4 g/dL), linfopenia leve, hipoalbuminemia (2,0 g/dL) e aumento das dimensões esplênicas (16 cm). As sorologias para hepatite B e C, HIV e blastomicose resultaram negativas. A paciente foi submetida à biópsia excisional de linfonodo cervical. A pesquisa direta para fungos no material foi negativa, mas o teste rápido molecular (TRM) exibiu traços de *Mycobacterium tuberculosis*. A análise histopatológica e imuno-histoquímica indicou neoplasia linfóide de células grandes, com morfologia de Reed-Sternberg, imunofenótipo característico de linfoma de Hodgkin clássico, subtipo depleção linfocítica (CD45-, CD20-, CD30+, CD15+, PAX5+ atenuado, MUM1+, EBV-LMP1+). O exame da medula óssea resultou em celularidade de 90%, às custas de células atípicas, sugestiva de infiltração por LH. Considerando a positividade do TRM, a iminente imunossupressão provocada pelo protocolo antineoplásico e a tendência de o LH não ser uma doença de evolução extremamente rápida, optou-se por iniciar primeiro o esquema anti-TB, duas semanas antes do tratamento do LH. A paciente, contudo, evoluiu com insuficiência hepática fulminante, sem receber quimioterapia. **Discussão:** Sinais e sintomas compartilhados pelo LH e TB requerem correção diagnóstica. O sincronismo das doenças exige árduas tomadas de decisão pois tanto a morbidade quanto as toxicidades do tratamento de uma condição afetam negativamente a outra. Sabe-se que a depleção linfocítica é o subtipo mais agressivo de LH e com frequência acomete o fígado já ao diagnóstico. Também é conhecida a hepatotoxicidade do tratamento da TB, que pode acometer até 10% dos pacientes, sobretudo idosos, portadores de anemia ou hepatopatia prévia. Porém, na suspeita de TB extrapulmonar, o resultado “traços” no TRM é indicativo de tratamento devido ao alto risco de evolução desfavorável em pacientes imunossuprimidos. Dessa forma, o tratamento da neoplasia e da infecção são imprescindíveis, mas a condução do caso é difícil e os resultados são ruins. **Conclusão:** A coexistência de LH e TB é

rara, mas a propedêutica para múltiplos diferenciais deve ser realizada. A ocorrência dos diagnósticos simultâneos se coloca como um contratempo terapêutico e agrava o prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.340>

LINFOMA DE HODGKIN CLÁSSICO SUBTIPO ESCLEROSE NODULAR: RELATO DE CASO

AAC Pinto ^a, TALE Silva ^b, DCV Sobreira ^b, TM Sales ^c

^a Universidade de Taubaté (UNITAU), Taubaté, SP, Brasil

^b Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

^c Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP), Ouro Preto, MG, Brasil

Introdução: O linfoma de Hodgkin clássico (LHC) é uma rara doença linfoproliferativa maligna caracterizada pela presença de células de Reed-Sternberg (CRS) no tecido afetado. O LHC é responsável por 0,5% dos diagnósticos anuais de câncer, sendo cerca de 80% diagnosticados em estágio avançado. A doença apresenta quatro subtipos: esclerose nodular (EN), celularidade mista, predomínio linfocitário e depleção linfocitária, sendo a EN a variante mais comum (70% dos casos). O diagnóstico é baseado na análise imuno-histoquímica do tecido linfonodal biopsiado e na história clínica. A presença de CRS é fator patognomônico do LHC. O tratamento é individualizado e depende de fatores como estágio e tipo histológico. **Relato do caso:** Masculino, 17 anos, admitido com queixa de linfonodomegalia sublingual dolorosa à palpação, associada a edema matutino e com evolução em crescimento e desconforto. Refere perda ponderal, sudorese noturna e episódios febris. Ultrassonografia da região cervical evidenciou adenopatia. Realizada biópsia linfonodal. Análise imuno-histoquímica revelou proliferação nodular de células grandes e atípicas circundadas por faixas escleróticas e fundo inflamatório, com co-expressão de antígenos CD30, CD15 e PAX5, sendo diagnosticado com LHC subtipo EN. **Discussão:** O LHC apresenta dois picos de incidência, em adultos jovens e em indivíduos com mais de 55 anos. Todavia, sua variante EN tende a afetar com mais frequência indivíduos entre 10 e 24 anos. Os principais grupos de risco são imunossuprimidos, transplantados e positivos para o vírus Epstein-Barr. Há evidências de predisposição familiar no LHC, dado que irmãos do mesmo sexo de pacientes afetados apresentam risco 10 vezes maior de desenvolver a doença. O LHC consiste em CRS que criam uma rede de células alimentadoras e evitam respostas antitumorais através da secreção de mediadores químicos. Os sinais principais da doença são linfadenopatia indolor nas regiões cervical, axilar e/ou supraclavicular, além de massa mediastinal associada a dispneia e disfagia. O diagnóstico é feito por biópsia linfonodal após sintomas e/ou exame de imagem que apresente linfonodomegalia. O padrão histopatológico do LHC variante EN exhibe um crescimento de células parcialmente nodular, com faixas fibrosas e um fundo inflamatório, com raras CRS. O estadiamento padrão inclui

exames físicos, sanguíneos e de imagem, além de triagem para infecções subjacentes. O estágio da doença é determinado pelo sistema Lugano, que classifica pacientes por pontuação prognóstica conforme a localização, número de linfonodos acometidos e presença de doença volumosa (massa mediastinal maior que 1/3 do diâmetro intratorácico). A taxa de sobrevida relativa em 5 anos depende do estágio da doença, variando de 90% em pacientes nos estágios I e IIa a 60% no estágio IV. O tratamento é definido pelas características histológicas, estágio e prognóstico. Em estágio inicial e prognóstico favorável, usa-se quimioterapia e radioterapia combinadas. Em estágio avançado, a quimioterapia prolongada sem radioterapia é indicada. Para os que não respondem à quimioterapia ou recidivam, considera-se terapia-alvo e imunoterapia. **Conclusão:** A abordagem do LHC deve ser individualizada, considerando as características de cada paciente e o estágio da doença. Com os avanços no tratamento e o diagnóstico precoce, as taxas de sobrevida têm aumentado, proporcionando uma melhor qualidade de vida aos pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.341>

SÍNDROME DE RICHTER: LINFOMA DE HODGKIN – UM RELATO DE CASO

FST Martiniano ^a, NM Medeiros ^b, RRS Giuliani ^a

^a Hospital Beneficência Portuguesa de Santos (HBP), Santos, SP, Brasil

^b Hospital Oncologia Vitória Américas, Santos, SP, Brasil

Introdução: A leucemia linfocítica crônica (LLC) é o tipo mais comum de leucemia em adultos nos países ocidentais, caracterizada pela expansão clonal de linfócitos B maduros. Embora a maior parte dos casos evolua de forma indolente, sem necessidade imediata de tratamento, alguns clones neoplásicos transformam-se em formas agressivas, destacando-se a Síndrome de Richter (SR). A SR ou “transformação de Richter” foi descrita pela primeira vez em 1928 pelo Dr. Maurice Richter. Estudos estimam que entre 2% e 10% dos pacientes com LLC evoluem para SR, ressaltando a importância da vigilância constante dos sinais de alerta para essa transformação. **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente com leucemia linfocítica crônica que desenvolveu uma complicação denominada Síndrome de Richter como linfoma de Hodgkin, sob acompanhamento mensal na Oncologia Vitória, enquanto fazia tratamento com acalabrutinibe para a LLC. Devido a essa transformação, foi iniciado tratamento com brentuximabe vedotina. **Métodos:** As informações contidas neste trabalho foram obtidas por meio de revisão do prontuário, entrevista com a paciente e revisão de literatura. **Relato de caso:** Uma paciente de 80 anos, residente em Santos, SP, em acompanhamento no ambulatório de Oncologia Vitória desde abril de 2023. Com histórico de tabagismo (10 cigarros por dia por mais de 30 anos) e portadora de marca-passo, foi diagnosticada com leucemia linfocítica crônica há sete anos, inicialmente apresentando linfocitose e astenia. Tratada com clorambucil e prednisona até março de 2023, apresentou piora progressiva da astenia e surgimento de

linfonodomegalia cervical esquerda. Estratificada como LLC Binet B e RAI II (risco intermediário), ao exame físico apresentava hepatoesplenomegalia e linfonodomegalia cervical bilateral de aproximadamente 5 cm. Optou-se por iniciar acalabrutinibe 200 mg/dia em junho de 2023 devido à progressão da doença sem resposta ao tratamento. Devido ao aumento significativo da massa, uma nova biópsia do linfonodo cervical revelou um “processo linfoproliferativo atípico de padrão difuso tipo grandes células”, e a imunohistoquímica indicou linfoma de Hodgkin esclerose nodular. Foi iniciada terapia com brentuximabe vedotina em janeiro de 2024, mostrando redução da massa cervical após o primeiro ciclo. **Discussão:** A SR representa uma das complicações mais desafiadoras no manejo da LLC, caracterizada pela transformação da LLC em linfoma agressivo, frequentemente Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB) ou menos comumente Linfoma de Hodgkin (LH). A paciente descrita ilustra a complexidade e agressividade dessa transformação durante o uso de acalabrutinibe. Mesmo com terapias-alvo avançadas, a transformação para SR pode ocorrer. Brentuximabe vedotina, um conjugado de anticorpo monoclonal direcionado ao CD30, mostrou eficácia significativa na redução da massa cervical, alinhando-se com os achados da literatura. **Conclusão:** Este caso sublinha a importância de uma abordagem multidisciplinar e personalizada no manejo da SR em pacientes com LLC. A transformação para LH durante o tratamento com acalabrutinibe evidencia a necessidade de vigilância constante e adaptação rápida das estratégias terapêuticas baseadas na resposta do paciente e na progressão da doença. A resposta inicial ao brentuximabe vedotina é encorajadora e reflete as melhorias contínuas no tratamento de neoplasias hematológicas através de terapias-alvo. A monitoração contínua e a prontidão para introduzir regimes terapêuticos adicionais, como AAVD, são cruciais para garantir o controle da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.342>

ANÁLISE COMPARATIVA DE INTERNAÇÕES E ÓBITOS POR LINFOMA DE HODGKIN E LINFOMA NÃO HODGKIN NO ESTADO DE SÃO PAULO

NM Dantas

Centro Universitário das Américas (FAM), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O linfoma é um tipo de câncer originado nos linfócitos, encontrados nos gânglios linfáticos, que compõem o sistema linfático do corpo. São classificados em dois grupos (Hodgkin e não Hodgkin), ambos se comportando em graus e sinais de agressividade diferentes. Os linfomas não Hodgkin (LNH) são mais comuns que os de Hodgkin (LH) e representam um grupo de linfomas com mais de 20 subtipos. Já os linfomas de Hodgkin são uma forma especializada de linfomas que se caracteriza pela presença de uma célula anormal denominada de Reed- Sternberg, linfócito binucleado com formato característico que confere a aparência popular de ‘olhos de coruja’. **Objetivos:** Analisar e comparar a prevalência de internações e óbitos por linfoma de Hodgkin e linfoma não