

mediastinais, e discreta adenomegalia peri-aórtica. Na Bx de M.O., imprint e AP confirmando hipoplasia acentuada de medula (revisado e confirmado). Pesquisa Imuno-Histoquímica em Linfonodo e M.O. para EBV negativa. Iniciado protocolo ABVD na suspeita inicial de Infiltração medular de doença. Evoluiu durante a internação com Infecção por germes multirresistentes em corrente sanguínea, evoluindo a óbito por choque. **Discussão:** O mecanismo pelo qual o LH pode predispor ao desenvolvimento de AA não é conhecido. Como a desregulação imunológica é uma característica de ambos, levanta-se a hipótese de que a ligação pode ser devido a uma quebra relacionada com o Hodgkin na tolerância imunológica, por exemplo, através de respostas imunes de reação cruzada dirigidas contra o Linfoma ou alterando as vias regulatórias imunológicas. Estudos de grandes centros mostraram que pacientes com LH tem risco 20x maior de desenvolver AA. Esta associação ocorreu na maior parte dos relatos simultaneamente ou após o diagnóstico de Hodgkin, o que se conclui que provavelmente não está relacionado à exposição a agentes quimioterápicos. Ainda não há terapia específica documentada nestes casos, porém em alguns relatos encontramos que a terapia primária com ATG + Ciclosporina obteve melhores respostas. No caso relatado, foi iniciado primariamente a terapia padrão com ABVD baseado no resultado de biópsia, sendo que a AA foi diagnosticada posteriormente. **Conclusão:** Com este relato contrastado aos dados existentes na literatura, conclui-se que apesar da raridade desta associação ela deve ser considerada em pacientes com citopenias refratárias não justificadas pelo Linfoma de Hodgkin, bem como da importância de se documentar estes casos para que haja maior elucidação fisiopatológica e terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.102>

SÍNDROME DE OPHELIA: A VIDA EM ARTE SHAKESPEARIANA

M Navarrina-Trindade^a, F Fianco-Valenti^a,
M Silva-Santos^a, V Júlio-Balestrin^a, FC Gurski^a,
V Xausa-Bosak^a, G Beust-Amador^a,
D Brum-Lamaison^b, D Laks^a

^a Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos),
São Leopoldo, RS, Brasil

^b Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto
Alegre, RS, Brasil

A síndrome de Ophelia (SO) leva esse nome em alusão à personagem epônima da obra “The prince of Hamlet, Prince of Denmark”, de Shakespeare. Foi descrita pela primeira vez em 1972 por Dr. Ian Carr, após sua filha desenvolver amnésia, depressão maior, delirium e evoluir, assim como grande parcela dos casos, para ideação suicida. Embora ambas não tenham tido o mesmo desfecho, pois Ophelia se matou, elas mantêm uma relação íntima de autoinfligir. A SO é Esta entidade é descrita por uma encefalite paraneoplásica associada ao linfoma de Hodgkin (LH) cujo marcadores imunohistoquímicos são CD30+, CD15+, PAX5+, CRMP5+, SOX+ e o PCA2+. O difícil diagnóstico é devido a apresentação clínica neuropsiquiátrica. À punção lombar, a detecção de anticorpos anti-

mGluR5 no líquido cefalorraquidiano é um marcador patogênico da síndrome. Este estudo busca elucidar a apresentação da síndrome que, devido à sintomatologia neuropsiquiátrica, é em sua maioria negligenciada dos diagnósticos diferenciais de depressão maior. O caso a seguir reportado foi obtido por meio de análise retrospectiva dos dados coletados de prontuário eletrônico da paciente. À RNM, os achados são sugestivos de encefalite límbica por presença de áreas de hipersinal, acometendo especialmente supratentoriais simétricas e bilaterais. Núcleos caudados e porção anterior e posterior dos putâmes também são acometidas. Paciente feminina, 30 anos, hígida previamente, admitida em hospital geral. Ao exame clínico, hipótese de esquizofrenia e depressão maior. À RNM, lesão tumoral supraclavicular expansiva à esquerda e apresentação de sintomas B associados há dois anos. Na TC de tórax e de região cervical identificou volumosa lesão expansiva heterogênea ocupando parte do mediastino ântero superior, região supraclavicular esquerda, musculatura da parede torácica anterior, com infiltração óssea, com componente expansivo para a derme. Extensas linfonomegalias confluentes nas cadeias mediastinais superiores, cervicais, supra, infra-claviculares e axilares. A biópsia revelou marcadores CD30+, CD15+ e PAX-5+, compatível com LH clássico. Realizado estadiamento sistêmico com avançado IVB IPS 3, iniciado protocolo ABVD. Evoluiu com crises multifocais complexas e desorientação temporoespacial. A RNM de crânio revelou achados sugestivos de encefalite límbica por presença de áreas de hipersinal, acometendo especialmente as regiões mediais dos lobos temporais, de forma simétrica, núcleos caudados e porção anterior e posterior dos putâmes. Eletroencefalografia em vigília mostrou atividade de base marcadamente desorganizada, com predomínio de ondas lentas difusas e irregulares, β e θ , com maior índice no hemisfério direito em regiões temporais. Já na fase de sonolência frequentes descargas de ondas agudas isoladas ou repetitivas. Concluiu-se caso com a positividade para anti-GluMR5, característico da síndrome de Ophelia. Quadros de etiologia psiquiátrica não devem excluir investigações sistêmicas. Quão mais precoce é feito o diagnóstico, melhor o prognóstico, reduzindo as chances de ideação suicida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.103>

TOXICIDADE HEPATOCELULAR COMO EVENTO ADVERSO IMUNOMEDIADO SECUNDÁRIO AO USO DE NIVOLUMABE EM PACIENTE COM LINFOMA DE HODGKIN CLÁSSICO: RELATO DE CASO

LB Lanza, LV Cota, NCR Cunha, RL Pacca,
SS Fernandes, AHA Resende, LS Oliveira,
PCC Bariani, LC Palma

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São
Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Com o advento das terapias alvo-dirigidas (TAD) nos últimos anos, tem-se visto o despontar de uma modalidade de

