

ferritina 8000, apresentava 6 dos 9 itens sendo que os outros não foram realizados. A procura por uma causa secundária deflagradora é de suma importância para o prognóstico. Na literatura e em nosso estudo observamos a dificuldade diagnóstica, principalmente devido a raridade da associação LH e HLH e a dificuldade anatômica para realização de biópsia. Outro fator foi o diagnóstico prévio de AR que pode cursar com HLH. Porém paciente apresentava AR controlada e em uso rituximabe. Em geral o prognóstico HLH é sombrio com alta mortalidade associada, podendo variar em de 15-60%. Quando revisamos estudos relacionados a HLH em pacientes com LH o prognóstico é ainda pior. **Conclusão:** HLH como manifestação inicial do LH é extremamente raro. Está associado a dificuldade e demora no diagnóstico e com isso também à um pior prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.149>

ASSOCIAÇÃO ENTRE LINFOMA DE HODGKIN E LINFOMA DE CÉLULAS T PERIFÉRICAS, SOE

YC Oliveira, DO Neves, JLG Fidalgo, LS Tunholi, YBM Gonzaga, LR Borges, LB Lucena, PVHD Santos, MIG Migueis

Instituto Nacional de Câncer (INCA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: Os Linfomas de Hodgkin (LH) são neoplasias linfoides nas quais células malignas de Hodgkin (Reed-Sternberg (HRS)) estão envoltas por uma população heterogênea de células inflamatórias não neoplásicas. O LH é uma doença principalmente nodal, com envolvimento frequente mediastinal. Acometimento extra-nodal como baço, fígado, pulmões ou esqueleto ósseo pode ocorrer secundariamente no curso da doença. Pacientes com LH têm um risco aumentado de desenvolver tumores sólidos e malignidades hematológicas quando comparados com a população geral, o que têm um impacto significativo na sobrevida. **Relato de caso:** MMB, feminina, 51 anos, com quadro de colúria, acolia, icterícia, dor epigástrica e perda ponderal de 35 kg em 3 meses associado a linfonodomegalias pétreas e aderidas em cadeia supraclaviculares bilaterais e massa de aproximadamente 7cm indo de hipocôndrio direito a epigástrico. Pet de 27/10/21 demonstrava captação em linfonodos e linfonodomegalia cervicais, supraclaviculares, mediastinal, hilares, pericelíacos, periesplênicos, retroperitoneais, hilohepático, periportal e áreas focais em parênquima hepático. Biópsia de linfonodo supraclavicular demonstrou Linfoma de Hodgkin clássico, esclerose nodular (CD30+, PAX5(frac), CD15+, CD20- e CD3-). Realizou 6 ciclos de ABVD apresentando Pet pós com normalização da captação nas regiões cervicais, pericelíacos, periesplênicos, retroperitoneais e esplêncios e parênquima hepático. Em abril de 2022, reinterna por novo quadro de colangite sendo realizada antibioticoterapia com Ertapenem. Após resolução do quadro infeccioso, foi realizado PET-ct que evidenciou surgimento de hipermetabolismo em múltiplas novas lesões hipodensas esparsas no parênquima hepático. Realizada biópsia por trucut hepática que demonstra Linfoma de células T periféricas, SOE (CD3+, CD56+; CD20-, CD30-, PAX5-, ALK-, CD15-).

Discussão: Tanto o Linfoma de células T periféricas SOE (PTCL, SOE), quanto o LH podem conter células semelhantes às HRS associadas a um fundo inflamatório. Raramente, PTCL, SOE podem expressar CD30 e raramente são positivos para CD15, marcadores que são tipicamente positivos nos LH. No entanto, PTCL, SOE é diferenciado de LH pela ausência de PAX5, um fator específico de células B observado na maioria dos casos de LH, e pela expressão de receptores de células T alfa/beta e outros marcadores de células T. O desenvolvimento do segundo Linfoma pode estar relacionado em parte ao diagnóstico do próprio LH, e não ao seu tratamento. Em particular, o subtipo histológico de cHL e os efeitos imunossuppressores do cHL podem influenciar o risco de LNH. **Conclusão:** O microambiente inflamatório constante e uma resposta imunossupressora ocasionada pelo tratamento quimioterápico podem ter sido as causas para a associação entre Linfoma de Hodgkin e Linfoma de células T periféricas, SOE.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.150>

LINFOMA NÃO-HODGKIN

DESFECHOS CLÍNICOS NO TRATAMENTO DE LINFOMAS AGRESSIVOS EM PACIENTES MUITO IDOSOS

CEF Gonçalves, LN Chaer, ASH Gallotti, NN Kloster, VLP Figueiredo

Hospital do Servidor Público Estadual (HSPE), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Avaliar as sobrevidas livre de progressão (progression free survival - PFS) e global (overall survival - OS) médias em idosos com diagnóstico de linfoma não Hodgkin (LNH) agressivo tratados em nossa instituição. **Material e métodos:** Estudo retrospectivo a partir da análise de dados dos prontuários dos pacientes com 75 anos ou mais com diagnóstico de LNH agressivo, ou seja, subtipo difuso de grandes células B (DGCB), folicular grau 3 ou manto. Obtivemos dados demográficos, informações sobre o diagnóstico e tratamento, data do diagnóstico e desfecho (recaída, óbito ou perda de seguimento). A PFS e OS foram avaliadas pela curva de sobrevida de Kaplan-Meier e regressão de Cox com nível de significância de 5%. **Resultados:** O período avaliado foi de setembro de 2009 a maio de 2022 (seguimento de 12,6 anos). A amostra consiste em 50 pacientes com média de idade de 80,2 anos (mínimo 75 e máximo 89 anos). O sexo masculino corresponde a 42%. Os subtipos de LNH verificados foram DGCG = 39 (78%), folicular grau 3 = 6 (12%) e manto = 4 (8%). Os tratamentos realizados foram nenhum = 4 (8%), R-CHOP = 18 (36%), mini-R-CHOP = 13 (26%), R-CVP = 10 (20%) e apenas rituximabe = 5 (10%). A PFS na amostra foi de 71,1 meses (IC 95% 56-86,2) e a OS foi de 82,7 meses (IC 95% 67,1-98,3). Pacientes tratados com R-CHOP, mini-R-CHOP e R-CVP tiveram PFS média de 86,2 meses (IC 95% 66,4-106,1), 56,3 meses (IC 95% 35,8-76,7) e 38,4 meses (IC 95% 25,4-51,4) respectivamente. Nos pacientes tratados com R-CHOP e mini-R-CHOP as medianas não foram atingidas. Curva de Kaplan-Meier com $p = 0,034$ (log-rank). Na regressão de Cox, os pacientes que não