ID - 1504

INSUFICIÊNCIA ADRENAL SECUNDÁRIA EM UM PACIENTE COM LINFOMA DE HODGKIN EM USO DE PEMBROLIZUMAB

CP Manzaneda Castillo, T Soares, J Martins, J Plentz Portich, J Bayona Gazabon, G de Lima, M Pinto Pereira, JP Moreira Dias da Silva, LM da Rocha Silla, C Caceres Astigarraga

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

Introdução: O Linfoma de Hodgkin (LH) é uma doença com alto potencial de cura, aproximadamente 80%. No caso da doença refratária/recidivada, novas drogas vem sendo aplicadas ao tratamento, entre elas os inibidores de checkpoint imune (ICIs), como Pembrolizumab e Nivolumab, especialmente em pacientes inelegíveis ao transplante autólogo de medula óssea. Recentemente, estudos vêm mostrando potencial de uso dos ICIs em primeira linha, em associação com quimioterapia. Alguns efeitos adversos relacionados ao uso dos ICIs vem ganhando notoriedade, dentre eles, efeitos endocrinológicos como a insuficiência adrenal (IA). Os ICIs, ao restaurarem a atividade imune antitumoral, também podem desencadear eventos imunomediados que afetam múltiplos órgãos. O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de efeito adverso raro secundário ao Pembrolizumab, cujo uso vem se tornado cada vez mais comum na prática da oncohematologia. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 73 anos, foi diagnosticado em 2021 com LH clássico, subtipo celularidade mista, estadiamento IB, precoce desfavorável. Foi tratado com ABVD seguido de radioterapia, com resposta completa. Em 2024, apresentou recaída e iniciou GemOx, interrompido após 2 ciclos por toxicidade. Foi iniciado, então, Pembrolizumab. Após 6 ciclos, iniciou com quadro de fadiga, astenia e perda ponderal. A suspeita de IA foi aventada, e confirmada com dosagem de cortisol matinal de 1 ng/dL (VR 3,7-19,4) e ACTH de 18,9 pg/mL (VR <46), ou seja, inadequadamente normal. Iniciou-se prednisona 5 mg/dia, mas após 2 semanas o paciente evoluiu com hipotensão leve, sendo internado para melhor manejo. Recebeu alta hospitalar com prednisona 15 mg/dia, com melhora clínica significativa, e após estabilização, retomou o tratamento com o ICI. **Conclusão:** O diagnóstico de IA secundária foi feito durante a internação com o auxílio da equipe da endocrinologia. De acordo com a literatura, o mecanismo de desenvolvimento desta condição é secundário à hipofisite, cursando frequentemente com alterações em outros eixos hormonais, mas que não estavam presentes no caso do paciente. Os sintomas geralmente se manifestam até 6 meses após início dos ICIs anti-PD1, mas podem surgir em qualquer momento do tratamento. A incidência de IA é menor que a de tireoidopatias associadas aos ICIs, mas exige vigilância clínica e laboratorial. O diagnóstico precoce e reposição hormonal adequada são essenciais para evitar complicações graves. O manejo inclui suspensão temporária do ICI nos casos moderados a graves, uso de corticosteroides em doses imunossupressoras na hipofisite aguda e reposição hormonal conforme a necessidade, frequentemente ad eternum. O paciente apresentou boa tolerância à retomada do ICI com uso crônico de corticoide. Este caso reforça a importância do reconhecimento precoce de efeitos adversos imunomediados graves, que vem se tornando mais frequentes com o uso crescente dos ICIs na oncohematologia.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104730

ID - 2169

LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA COM EVOLUÇÃO PARA LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B

JPMD Silva, DH Catelli, MR Gewehr, MP Pereira, FM Carlotto, ICS Riviera, MPB Malcon, TB Soares, LMR Silla, AA Paz, JP Portich, J Martins, CDPM Castilho, RH Sassi, CC Astigarraga

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

Introdução: A Linfohistiocitose Hemofagocítica (LHH) é uma síndrome hiperinflamatória rara (1,2 casos/milhão/ano) e grave. A forma primária, genética, acomete mais crianças; já a secundária é mais comum em adultos. Entre as causas secundárias estão infecções virais, além de agentes bacterianos, fúngicos e parasitários, doenças autoimunes e neoplasias (principalmente linfomas). A tríade clínica clássica inclui febre, citopenias e hepatoesplenomegalia, podendo evoluir para falência de múltiplos órgãos. O diagnóstico é desafiador, sem exames laboratoriais específicos. O HScore é uma ferramenta diagnóstica útil, que integra sinais clínicos e laboratoriais para estimar a probabilidade da síndrome em adultos. O tratamento da LHH secundária foca na causa subjacente. Quando esta não for identificada, pode-se lançar mão do protocolo HLH 2004 (dexametasona, etoposídeo e ciclosporina). **Descrição do caso:** Homem negro, 43 anos, anteriormente hígido, é transferido para UTI do Hospital de Clínicas de Porto Alegre com suspeita de insuficiência hepática aguda, para avaliação de transplante hepático. Houve, há cerca de um mês, quadro de astenia, inapetência e náuseas, seguido por febre intermitente e icterícia. Na admissão, apresentaram pancitopenia (Hb 6,3; Leucócitos 2.400; Plaquetas 60.000), hepatoesplenomegalia, linfonodomegalia axilar direita, ferritina elevada (20.783 ng/mL) e febre persistente em vigência de antibioticoterapia, evidenciando LHH. HScore, com 99% de probabilidade, mesmo sem avaliação inicial da medula óssea. Investigação de causa infecciosa foi negativa. Biópsia hepática revelou infiltrado linfohistiocitário não clonal e necrose. Linfonodo axilar com padrão reacional. A biópsia de medula óssea revelou hipercelularidade (70%), hemofagocitose e alterações discretas em séries eritroide e megacariocítica, sem malignidade. Com o diagnóstico de LHH secundário de etiologia indeterminada, iniciou tratamento conforme protocolo HLH 2004, com boa tolerância e resposta clínica significativa, recepção alta hospitalar após 1 mês. Concluiu tratamento ambulatorial em 8 meses, mantendo monitoramento por mais de 1 ano. Quatro meses depois de abandonar

o seguimento, retorna com linfonodomegalia axilar e supraclavicular à direita de grande volume, além de sudorese noturna. Biópsia excisional confirmada Linfoma Não Hodgkin Difuso de Grandes Células B, subtipo não centro germinativo, estágio clínico III. Iniciou quimioterapia com esquema R-CHOP, apresentando boa resposta clínica e radiológica. **Conclusão:** O diagnóstico sindrômico da LHH e a definição de sua causa secundária são grandes desafios clínicos. Isso se agrava quando a etiologia é uma neoplasia oculta, como os linfomas, que podem se manifestar meses após o tratamento inicial da síndrome. Este caso ilustra essa evolução, reforçando a importância do acompanhamento contínuo e da reavaliação diagnóstica em pacientes com LHH de origem inicialmente indeterminada.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104731

ID - 2896

LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCITICA SECUNDÁRIA A LINFOMA DE HODGKIN

CR Matos [a], LdC Oliveira [b], GA Oliveira [a], JdA Santos [b], MA Dias [b], AdGT Mello [b], RO Malta [b], EdQ Crusoe [b]

[a] *Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil*
[b] *Hospital Universitário Professor Edgar Santos (HUPES), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil*

Introdução: A Linfohistiocitose Hemofagocítica (LHH) é uma síndrome imunológica grave e potencialmente fatal, caracterizada por um estado inflamatório exacerbado que pode evoluir para falência de múltiplos órgãos e óbito, caso não seja prontamente reconhecida e tratada. Embora seja uma condição tratável, a LHH permanece amplamente subdiagnosticada. Atualmente, a LHH é classificada em duas formas: primária, de origem genética, e secundária, adquirida em associação a infecções, doenças autoimunes ou malignidades. Este relato descreve um caso de um paciente jovem com diagnóstico de LHH secundária a Linfoma de Hodgkin associado ao vírus Epstein- Barr (EBV). **Descrição do caso:** Paciente 20 anos, sexo masculino, com quadro de pancitopenia, associada a febre vespertina, hepatoesplenomegalia, linfonodomegalia e perda ponderal com piora progressiva ao longo de três anos. Hemograma: Hb 4.8 mg/dL; Ht 15,3%; VCM 82,7 fL; HCM 25,9 pg; CHCM 31,4 g/dL; RDW 18%; Leucócitos Totais: 2.120/mm 3, neutrófilos: 1179/mm^3, linfócicos: 229/mm^3, linfócitos atípicos: 85/mm 3, plaquetas 88.000/mm^3 ; ferritina 13.145 ng/mL. Tomografia computadorizada (TC) de tórax: linfonodomegalia mediastinal, medindo até 2,5 x 1,4 cm na cadeia paratraqueal superior, hilo pulmonar direito, medindo cerca de 2,6 cm x 1,7 cm, axilar bilateral, o maior deles à direita, medindo 2,5 cm. TC de abdome total: fígado com dimensões aumentadas, baço apresentando discreto aumento de seu volume. Múltiplas linfonodomegalias retroperitoneais, nas cadeias iliacas e nas regiões inguinais. Linfonodos retroperitoneais agrupados medindo em conjunto aproximadamente 9,1 cm x 2,5 cm, nos maiores eixos axiais. Linfonodomegalia da cadeia frênica inferior direita, medindo grosseiramente 3,0 x 1,6 cm. Biópsia de linfonodo supraclavicular esquerdo: Linfoma de Hodgkin, subtipo depleção linfocitária, associado a infecção pelo EBV. Biópsia de medula óssea: ausência de infiltração pelo linfoma. HScore (HScore for Reactive Hemophagocytic Syndrome): pontuação de 215 pontos (pts), caracterizando probabilidade de 93-96% para diagnóstico de LHH. Iniciado tratamento conforme o protocolo de tratamento HLH-94, baseado em corticosteroide e etoposideo e o paciente evoluiu com resolução do quadro de febre, hepatoesplenomegalia e pancitopenia. Após estabilidade clínica, iniciado tratamento para a doença de com o protocolo ABVD, 6 ciclos atingindo resposta completa. **Conclusão:** O diagnóstico de LHH permanece um desafio na prática clínica, pois depende de análise criteriosa dos dados clínicos e laboratoriais, além da exclusão de diagnósticos diferenciais com apresentações semelhantes, como sepse, extremamente prevalente em pacientes hospitalizados. Desta forma, apesar de bem descrita na literatura, a LHH ainda é subdiagnosticada mundialmente. O microambiente inflamatório crônico induzido pelo Linfoma de Hodgkin configurou-se-se como fator determinante para o desencadeamento da LHH neste caso. Na literatura, uma das associações mais bem estabelecidas é da LHH com a infecção pelo vírus Epstein-Barr (EBV). A relação entre LHH secundária e neoplasias é de 27%, sendo a maioria representada pelas neoplasias hematológicas.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104732

ID - 1956

LINFOMA ANAPLÁSICO DE GRANDES CÉLULAS ALK NEGATIVO RELACIONADO A PRÓTESE MAMÁRIA: UM RELATO DE CASO

AC Molon, GCL Bellini, LM Lorenzini, VB Gonçalves, N Santini, EMK Theodoro, GS Schramm, CM Dal Zotto, E Thomé, GR Bosi

Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS, Brasil

Introdução: O linfoma anaplásico de grandes células associado a implante mamário (BIA-ALCL) é uma neoplasia rara de células T. Está fortemente associado a implantes mamários texturizados, utilizados em cirurgias estéticas ou reconstrutivas. Embora sua incidência seja baixa, o número de casos relatados tem aumentado, refletindo maior vigilância clínica e conhecimento médico. **Objetivo:** Relatar um caso de linfoma anaplásico de grandes células ALK-negativo associado a implante mamário, destacando os aspectos clínicos, diagnósticos e conduta adotada. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 66 anos, previamente hígida, procurou atendimento médico por dor mamária à esquerda de início insidioso associado a sinais flogísticos e aumento de volume progressivo da mesma mama. Tem histórico de mamoplastia de aumento há aproximadamente 10 anos, com implantes de silicone texturizados bilaterais. Foi realizada