

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 sintomático 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 HEMOFAGOCÍTICA 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 Linfocitose 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/mm³, neutrófilos: 1179/mm³, linfócitos: 229/mm³, linfócitos atípicos: 85/mm³, plaquetas 88.000/mm³; 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 ilíacas 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 etoposídeo 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 mastoplastia de aumento há aproximadamente 10 anos, com implantes de silicone texturizados bilaterais. Foi realizada

punção aspirativa ecoguiada da mama esquerda, por equipe assistente, cujo material foi encaminhado para análise citológica e imunohistoquímica. O exame histopatológico revelou proliferação de grandes células linfoides atípicas, compatível com linfoma anaplásico de grandes células. A imunohistoquímica mostrou positividade para CD30 e ausência de expressão da proteína ALK, confirmando o diagnóstico de linfoma anaplásico de grandes células ALK- negativo associado a implante mamário. A paciente foi encaminhada ao serviço de mastologia e submetida à retirada bilateral das próteses com capsulectomia total. Em avaliação subsequente com hematologia, foi solicitado PET-CT para estadiamento, que evidenciou discreto aumento do metabolismo em ambas as mamas, sem linfonodomegalias ou outros focos hipermetabólicos. Diante da ausência de doença residual ou disseminada, foi adotada conduta conservadora com plano terapêutico de reavaliações trimestrais no primeiro ano, com exame físico, exames laboratoriais e imagem mamária de controle. Após 30 meses de seguimento, a paciente permanece assintomática, sem sinais de recidiva ou progressão da doença, com exames dentro da normalidade. **Discussão:** O BIA-ALCL é geralmente indolente e restrito à cápsula do implante. A principal hipótese patogênica envolve inflamação crônica mediada por biofilme bacteriano na superfície texturizada, podendo levar à transformação maligna de células T. A incidência varia amplamente entre países, entre 1:3.000 e 1:3.000.000, refletindo subnotificação, diferenças genéticas e uso de tipos distintos de implantes. O tratamento de escolha nos casos localizados é a remoção completa do implante e da cápsula, frequentemente curativa. Casos disseminados podem exigir quimioterapia. A concomitância de outras neoplasias, como o carcinoma papilífero de tireoide, é pouco descrita, mas reforça a importância da avaliação oncológica ampla. **Conclusão:** Apesar de raro, o BIA-ALCL deve ser considerado em pacientes com implantes, especialmente texturizados, que apresentem aumento de volume mamário, seroma ou massa. O diagnóstico precoce e a retirada completa do implante oferecem excelente prognóstico. Este caso ressalta a importância da abordagem multidisciplinar e do seguimento prolongado para monitoramento de recidiva e outras neoplasias associadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104733>

ID - 1483

LINFOMA B DE ALTO GRAU COM INFILTRAÇÃO RENAL E ACOMETIMENTO ÓSSEO EXTENSO: RELATO DE CASO COM TRANSFORMAÇÃO FOLICULAR

MPB Malcon, JP Moreira, DH Catelli, JB Gazabon, J Martins, FM Carlotto, G de Lima, RA Frizzo, JP Portich, CC Astigarraga, TB Soares

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

Introdução: O linfoma primário renal (PRL) é uma apresentação rara de linfomas não-Hodgkin, representando

menos de 1% dos casos extranodais. O acometimento ósseo extenso e a transformação histológica de linfoma folicular para linfoma difuso de grandes células B (LDGCB) configuram manifestações pouco frequentes e clinicamente desafiadoras. Relatamos um caso reunindo essas três características em um paciente idoso, com resposta completa ao tratamento. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 73 anos, ex-tabagista, com antecedentes de HAS, DM2, infarto prévio com colocação de três stents, DRC e SAHOS. Apresentou quadro de astenia, inapetência, perda ponderal de 18 kg em 5 meses e anemia severa (Hb 6,9 g/dL). Exames laboratoriais revelaram PCR 141 mg/L, hipercalcemia (Ca corrigido 12,3 mg/dL), creatinina 1,58 mg/dL, LDH 420 U/L e relação Kappa/Lambda de 1,45. PET-CT demonstrou linfonodomegalias cervicais, mediastinais e axilares hipermetabólicas, lesão infiltrativa no rim direito (4,4 x 3,2 cm; SUV 6,2), nódulo cortical posterior (SUV 2,6) e múltiplas áreas esqueléticas com captação difusa, sugestivas de infiltração linfomatosa. A biópsia da lesão renal evidenciou proliferação de pequenos linfócitos B CD20+, com positividade para CD10, BCL6 e BCL2, padrão germinal center-like e baixo índice proliferativo (Ki67 10%), compatível com linfoma folicular de baixo grau. Já a biópsia de medula óssea revelou infiltração por linfoma não-Hodgkin B de alto grau, com células CD20+, CD79a+, CD10+, BCL6+ (fraco), BCL2+, Ki67 60%, MUM1-, CD23-, C-MYC-, CD30-, com padrão monoclonal IgKappa+, indicando transformação para LDGCB, conforme critérios da OMS 2022. O paciente foi submetido a tratamento com 6 ciclos de R-CHOP. A reavaliação por PET-CT demonstrou resposta metabólica completa, conforme critérios de Lugano (Deauville 3), com resolução das lesões ósseas, renais e linfonodais. **Conclusão:** O caso descrito ilustra a rara sequência de eventos envolvendo linfoma folicular com transformação histológica para LDGCB, associado a infiltração renal e envolvimento ósseo multifocal. A distinção entre os sítios foi essencial: a biópsia renal confirmou linfoma folicular indolente, enquanto a medula óssea evidenciou transformação para linfoma agressivo. O PET-CT foi ferramenta-chave para avaliação da extensão e resposta ao tratamento. Apesar do caráter agressivo da apresentação, o paciente evoluiu com resposta completa à quimioterapia imunomediada. Relato de um caso raro de linfoma B com infiltração renal e óssea, com comprovação histológica de transformação folicular. O diagnóstico integrado entre imunohistoquímica, imagem e evolução clínica foi essencial para o manejo adequado. O caso reforça a necessidade de considerar linfomas no diagnóstico diferencial de massas renais e lesões ósseas atípicas em pacientes idosos, além de demonstrar o impacto positivo do tratamento precoce com R-CHOP mesmo em contextos agressivos.

Referências:

- Taneja A, Kumar V, Chandra AB. Primary renal lymphoma: a population-based analysis using the SEER program (1973–2015). *Eur J Haematol.* 2020;104(4):390-9. doi:10.1111/ejh.13360.
- Okuno SH, Hoyer JD, Ristow K, Witzig TE. Primary renal non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer.* 1995;75(9):2258-61. doi:10.1002/1097-0142(19950501)75:9<2258::AID-CNCR2820750911>3.0.CO;2-S.