

Oncologia e Hematologia

Capítulo 10

Edição XVII

LINFOMA DE HODGKIN: EPIDEMIOLOGIA, SÍNDROMES B E TRATAMENTO

ANA JÚLIA WINIK DRUM¹
ANA LAURA DUTRA RAMGRAB¹
CAMILY POLLETTI AREND¹
ISADORA DE ABREU BRKANITCH¹
JOÃO GABRIEL MIRANDA¹
JÚLIA ROSA PERIZZOLO¹
LARISSA PAULATA KAPP¹
LAURA VIZOTO SCHMITT¹
LAVÍNIA FORESTI TRENTIN¹
LETÍCIA GRAHL NUNES¹
MARIA EDUARDA VELOSO DA SILVA¹
MICAEL GUZZON¹
MILENA MORAES¹
RAQUEL ROMAN FAEDO¹

¹Discente - Medicina na Universidade de Passo Fundo.

Palavras-Chave: Linfoma de Hodgkin; Oncologia; Revisão de Bibliografia.

DOI

10.59290/0001212326

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O linfoma de Hodgkin (LH) é uma neoplasia maligna do sistema linfático, originada de linfócitos B, cuja principal característica histopatológica é a presença das células de Hodgkin e Reed-Sternberg em meio a um infiltrado inflamatório reacional. Embora represente uma menor proporção entre os linfomas quando comparado aos linfomas não Hodgkin, o LH mantém grande relevância clínica e científica devido ao seu comportamento biológico particular e às altas taxas de resposta ao tratamento quando manejado de forma adequada (ANSELL, 2024). A doença pode acometer indivíduos de diferentes faixas etárias, porém apresenta maior incidência em adultos jovens, com um segundo pico observado em pacientes idosos.

A etiopatogênese do linfoma de Hodgkin ainda não é completamente esclarecida, sendo considerada multifatorial. Evidências recentes apontam a participação de fatores genéticos, imunológicos e infecciosos, com destaque para a associação com o vírus Epstein-Barr (EBV), especialmente em determinados subtipos histológicos. Além disso, estados de imunossupressão, como a infecção pelo HIV ou o uso prolongado de imunossupressores, também estão relacionados ao aumento do risco de desenvolvimento da doença (ULLAH *et al.*, 2023). Esses fatores contribuem para a complexidade da biologia tumoral e influenciam tanto a apresentação clínica quanto a evolução do LH.

Clinicamente, o linfoma de Hodgkin manifesta-se, na maioria dos casos, por linfonodomegalia indolor, frequentemente localizada nas regiões cervicais, supraclaviculares ou mediastinais. Em uma parcela significativa dos pacientes, podem estar presentes sintomas sistêmicos, conhecidos como síndromes B, caracterizados por febre inexplicada, sudorese noturna intensa e perda de peso não intencional. Esses achados

clínicos possuem importância prognóstica e são utilizados na classificação e estadiamento da doença (PAQUIN *et al.*, 2022).

A importância do linfoma de Hodgkin na prática clínica reside não apenas em sua frequência relativa, mas também em seu potencial de cura e no impacto que a doença exerce sobre populações jovens e economicamente ativas. O reconhecimento precoce das manifestações clínicas, especialmente das linfonodomegalias persistentes e das síndromes B, é fundamental para o diagnóstico oportuno e para o início rápido do tratamento, fatores diretamente relacionados a melhores desfechos clínicos (ANSELL, 2024).

Além disso, o manejo do linfoma de Hodgkin tem passado por mudanças significativas nos últimos anos. Embora a quimioterapia combinada permaneça como base do tratamento, principalmente nos estágios iniciais, pacientes com doença recidivada ou refratária representam um desafio terapêutico. Nesse contexto, terapias alvo-dirigidas e a imunoterapia têm se mostrado alternativas promissoras, ampliando as opções de tratamento e contribuindo para a redução da toxicidade associada aos esquemas convencionais (CHE *et al.*, 2023). Dessa forma, o conhecimento atualizado sobre as estratégias terapêuticas é essencial para a tomada de decisão clínica individualizada.

Outro aspecto relevante na prática clínica é o acompanhamento a longo prazo dos pacientes tratados, uma vez que os efeitos tardios da terapia, como toxicidade cardiopulmonar e risco aumentado de neoplasias secundárias, exigem vigilância contínua. Assim, o linfoma de Hodgkin demanda uma abordagem multidisciplinar, envolvendo diagnóstico preciso, tratamento adequado e seguimento prolongado.

Este capítulo tem como objetivo apresentar uma revisão atualizada sobre o linfoma de Hodgkin, abordando seus principais aspectos epide-

miológicos, fisiopatológicos e clínicos, com ênfase nas manifestações associadas às síndromes B. Busca-se, ainda, discutir os métodos diagnósticos e as estratégias terapêuticas atualmente utilizadas, bem como as perspectivas de manejo baseadas em evidências científicas recentes. Ao reunir essas informações, pretende-se contribuir para a compreensão integrada da doença e fornecer subsídios teóricos que auxiliem estudantes e profissionais da área da saúde na prática clínica.

MÉTODO

O seguinte capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou-se acerca do Linfoma de Hodgkin, sua epidemiologia, as “síndromes B”, manifestações clínicas e tratamento, buscando artigos acerca do tema por meio das bases de dados como PubMed, UpToDate e SciElo. Foram utilizados descritores relacionados a essa condição para uma pesquisa mais seletiva tais como “linfoma de Hodgkin”, “oncohematologia”, “manifestações clínicas”, “fisiopatologia”, “epidemiologia”, “síndromes B”, “tratamento”. Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2020 até o mês de janeiro de 2026, artigos publicados em português, espanhol e inglês. Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo. Ao total, foram selecionados 19 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

O linfoma de Hodgkin (LH) é uma neoplasia maligna do sistema linfático que apresenta distribuição epidemiológica heterogênea em diferentes regiões do mundo. Segundo dados glo-

bais, em 2020 foram registrados aproximadamente 83 mil novos casos da doença, correspondendo a cerca de 0,4% de todos os cânceres diagnosticados mundialmente (INCA, 2023).

Desses, aproximadamente 49 mil casos ocorreram em homens, com taxa de incidência estimada em 1,20 por 100.000 homens, enquanto cerca de 34 mil casos foram registrados entre mulheres, com incidência aproximada de 0,80 por 100.000 mulheres. Em ambos os sexos, as maiores taxas de incidência foram observadas nos países do Norte e Sul da Europa e América do Norte (HUANG *et al.*, 2022).

No Brasil, dados indicam a ocorrência média de cerca de 3.000 novos casos anuais no triênio 2023–2025, com taxa aproximada de 1,4 caso por 100.000 habitantes. Em termos de mortalidade, no ano de 2020 foram registrados 455 óbitos por linfoma de Hodgkin no país, correspondendo a uma taxa de 0,21 óbito por 100.000 habitantes. Desse total, 256 mortes ocorreram entre homens (0,25 por 100.000) e 199 entre mulheres (0,18 por 100.000), evidenciando maior mortalidade no sexo masculino (INCA, 2023; TAKAHARA *et al.*, 2022).

Em relação à distribuição etária, a doença apresenta maior concentração em adultos jovens. Pode ocorrer em qualquer faixa etária; entretanto, observa-se maior frequência entre adolescentes e adultos jovens, especialmente entre 15 e 39 anos, bem como em indivíduos idosos com idade igual ou superior a 75 anos (TAKAHARA *et al.*, 2022).

Entre os fatores de risco conhecidos destacam-se a infecção prévia pelo vírus Epstein-Barr, estados de imunossupressão (como infecção pelo HIV e o uso prolongado de drogas imunossupressoras), além do histórico familiar positivo para linfomas (ANSELL, 2024). Embora os fatores etiológicos do linfoma de Hodgkin ainda não estejam completamente estabelecidos, estudos apontam maior risco em indivíduos

com comprometimento do sistema imune (TAKAHARA *et al.*, 2022). A infecção pelo vírus Epstein–Barr, agente causador da mononucleose infecciosa, está associada ao aumento do risco de desenvolvimento da doença, apesar de o mecanismo fisiopatológico envolvido ainda não estar totalmente elucidado (ANSELL, 2024).

A incorporação desses dados epidemiológicos provenientes de registros populacionais robustos reforça a importância do monitoramento contínuo da doença, contribuindo para o planejamento em saúde pública, a formulação de políticas preventivas e o aprimoramento das estratégias de diagnóstico e tratamento do linfoma de Hodgkin.

Fisiopatologia

O linfoma de Hodgkin clássico (LHc) é uma malignidade incomum derivada de células B defeituosas do centro germinativo que, durante o processo de maturação, perdem a expressão de diversas proteínas de superfície, incluindo o receptor de células B (BCR), transformando-se em células malignas conhecidas como Reed-Sternberg (HRS). Essas células encontram-se envoltas por um infiltrado inflamatório extenso, porém funcionalmente ineficaz. Essa característica marcante sugere que as células HRS conseguem escapar da imunovigilância e estabelecer interações com células imunes no microambiente tumoral, favorecendo sua sobrevivência e proliferação (LIU & SHIPP, 2017).

As células de *Reed-Sternberg* (HRS) produzem diversas quimiocinas, como CCL5, CCL17/TARC e CCL22/MDC, cujos receptores são expressos por subtipos de células T CD4⁺, promovendo o recrutamento dessas células para o microambiente tumoral. Além disso, as células HRS secretam CCL5 para atrair macrófagos e mastócitos, bem como interleucina-8 (IL-8) para o recrutamento de neutrófilos. A atração contínua dessas populações celulares contribui para

a formação de um microambiente inflamatório crônico e imunossupressor, que protege as células HRS da destruição pelo sistema imune e favorece o crescimento tumoral (LIU & SHIPP, 2017).

No linfoma de Hodgkin clássico (LHc), as células de *Reed-Sternberg*, apesar da perda do receptor de células B, sobrevivem e proliferam por meio da ativação desregulada de vias de sinalização alternativas. Paralelamente, o tumor emprega múltiplos mecanismos de evasão da resposta imune, como a diminuição da apresentação de antígenos, a indução de um microambiente imunossupressor e a inibição funcional das células T, o que favorece a persistência e a durabilidade da doença no organismo.

As vias de sinalização do NF- κ B, nas formas canônica e não canônica, encontram-se constitutivamente ativas nas células de Reed-Sternberg (HRS), promovendo sua sobrevivência e proliferação e contribuindo para o desenvolvimento do linfoma. Essa ativação persistente é mantida, essencialmente, por dois mecanismos principais: a inativação de reguladores negativos do NF- κ B e a amplificação de reguladores positivos ou de componentes da própria via. No primeiro mecanismo, proteínas reguladoras como TNFAIP3, NFKBIA, NFKBIE, TRAF3 e CYLD, que normalmente controlam e limitam a ativação do NF- κ B, são inativadas por mutações pontuais ou deleções, resultando na perda desse controle. No segundo mecanismo, além da ausência de regulação negativa, ocorre o aumento da expressão de proteínas ativadoras do NF- κ B, como NIK e REL, decorrente do ganho no número de cópias de seus genes, levando à produção excessiva desses componentes e à intensificação da sinalização (LIU & SHIPP, 2017).

A via Janus quinase (JAK)/transdutor de sinal e ativador de transcrição (STAT) é fundamental para a sinalização de diversos receptores de citocinas, desempenhando papel essencial na

proliferação, diferenciação e sobrevivência celular. No linfoma de Hodgkin clássico (LHc), a desregulação das proteínas mensageiras STAT3, STAT5 e STAT6 contribui para o crescimento celular descontrolado e para a manutenção do fenótipo tumoral. Além disso, o gene JAK2, componente central dessa via, encontra-se frequentemente amplificado no LHc, o que intensifica a ativação da sinalização. Paralelamente, proteínas reguladoras negativas da via JAK/STAT, como SOCS1 e PTPN1, que normalmente atuam no controle dessa cascata, são frequentemente inativadas por mutações ou deleções no LHc, resultando na perda do controle regulatório e na ativação constitutiva da via (LIU & SHIPP, 2017).

O ativador de proteínas-1 (AP-1) é um fator de transcrição responsável pelo controle da ativação de diversos genes celulares e é composto por proteínas das famílias Jun (c-Jun, JunB e JunD) e Fos (c-Fos, FosB, Fra1 e Fra2). Nas células *de Reed-Sternberg* (HRS), observa-se a expressão elevada das proteínas c-Jun e JunB, componentes centrais do complexo AP-1. Essa ativação contribui para a proliferação das células do linfoma e para a resistência aos sinais pró-apoptóticos, favorecendo o desenvolvimento e a manutenção da doença (LIU & SHIPP, 2017).

As células HRS, assim como as células que as circundam, produzem grandes quantidades de PD-L1, um ligante frequentemente encontrado em macrófagos infiltrantes, células dentríticas e células malignas em certos tumores, como as do linfoma de Hodgkin (ABBAS, LICHTMAN & PILLAI, 2021). Esse ligante PD-L1 se liga ao PD-1, uma proteína presente na superfície de diversas células do organismo, incluindo as células T. Essa interação ativa um mecanismo intracelular na célula T, iniciado pela fosforilação de uma região denominada motivo ITSM. Tal fosforilação promove o recrutamento da enzima SHP-2, responsável por remover fosfatos de

proteínas essenciais para a ativação da célula T, como a ZAP70, levando à redução da sinalização do receptor da célula T (TCR). Dessa forma, as células cancerígenas do LHc exploram a via PD-1/PD-L1 para “desligar” funcionalmente as células T do sistema imunológico, impedindo que ataquem o tumor e, conseqüentemente, enfraquecendo a resposta imune antitumoral (LIU & SHIPP, 2017).

Manifestações clínicas das “síndromes B”

Um quadro clínico típico da patologia do linfoma de Hodgkin clássico (LHc) é a linfadenopatia, alteração perceptível nos linfonodos, geralmente indolor (SALVARIS *et al.*, 2024). É tipicamente firme e de consistência elástica. Afeta os linfonodos cervicais supraclaviculares, axilares e inguinais (MUNIR, *et al.*, 2023). Este sintoma é observado em aproximadamente 80% dos pacientes pediátricos (MUNIR, *et al.*, 2023).

Dentre os sintomas mais incomuns está a massa mediastinal, encontrada somente em 2% a 7% dos pacientes de LHc (SALVARIS *et al.*, 2024). No entanto, torna-se mais comum em pacientes pediátricos com mais de 12 anos, em 75% destes casos (MUNIR, *et al.*, 2023). Esta manifestação pode estar associada à dispnéia, ortopneia ou disfagia, o indivíduo comprometido com tais sintomas pode ter comprometimento respiratório rápido e/ou descompensação, havendo também o risco de síndrome da veia cava superior (MUNIR, *et al.*, 2023). Outro sinal atípico é a doença volumosa com tamanhos que variam de maior ou igual a 10 centímetros, presente em apenas 1% a 2% dos casos e maior ou igual a 5 centímetros, o qual marca um prognóstico desfavorável e é observado em até 40% dos casos de linfoma de Hodgkin (SALVARIS *et al.*, 2024).

O envolvimento de outros órgãos não é comum no LHc, por exemplo, o envolvimento es-

plênico ocorre em apenas 5% dos casos, o envolvimento hepático em 2% a 3% e o envolvimento da medula óssea em 1% a 2% dos pacientes desta patologia (SALVARIS *et al.*, 2024).

A síndrome B - sintomas B - são um sinal comum em pacientes com LHc, consistindo em fadiga, febre persistente, sudorese noturna intensa e perda de peso - maior ou igual a 10% de massa corporal nos seis meses antecedentes ao diagnóstico - (MUNIR, *et al.*, 2023). Embora estes indícios sejam normalmente associados ao linfoma de Hodgkin, eles podem estar presentes em pacientes com uma ou outras doenças além do LHc (MUNIR, *et al.*, 2023).

No entanto, a presença ou ausência de sintomas B é de extrema importância para estadiar o linfoma de Hodgkin. A avaliação do estadiamento da doença é imprescindível para a seleção da terapia adequada. O sistema de estadiamento para pacientes com LHc está baseado na localização dos linfonodos envolvidos, esteja em um ou ambos os lados do corpo envolvido (ANSELL, 2024).

Diagnóstico

A suspeita clínica do Linfoma de Hodgkin geralmente se inicia com a queixa de linfonodomegalia progressiva e indolor. A apresentação frequente é a que envolve cadeias supra diafragmáticas, sendo a região cervical e supraclavicular as mais afetadas; o acometimento extranodal pode ocorrer além da disseminação hematogênica (BUENO *et al.*, 2023).

Outros sintomas, ainda relacionados com um pior prognóstico, incluem: febre acima de 38°C, sudorese noturna, perda ponderal inexplicada, além da fadiga e prurido persistente. O padrão-ouro para diagnóstico é a biópsia excisional com a remoção de um linfonodo ou de um órgão possível de contaminação pela doença (BUENO *et al.*, 2023). Deve-se evitar a punção aspirativa por agulha fina (PAAF), uma vez que

no LH as células malignas são escassas em meio a um infiltrado inflamatório reacional, e a PAAF desfaz a estrutura desses tecidos, dificultando a identificação das células e resultando em laudos incorretos. O diagnóstico definitivo ocorre no achado da célula de Reed-Sternberg (RS) no LH clássico ou Células LP (linfocítico/em pipoca) no LH com predomínio linfocítico nodular (BUENO *et al.*, 2023).

Após a confirmação diagnóstica, é necessária uma avaliação laboratorial visando checar o estado geral e auxiliar na conduta de tratamento. Essa avaliação inclui: hemograma completo, marcadores inflamatórios e de carga tumoral, função hepática e renal, sorologias virais e outros, como albumina sérica e citocinas, além de em mulheres férteis solicitar beta-HCG antes de iniciar terapia medicamentosa (PDQ PEDIATRIC TREATMENT EDITORIAL BOARD, 2025)

Além dessa avaliação, é imprescindível determinar a extensão da doença através do estadiamento, definindo o prognóstico e qual a estratégia terapêutica a ser tomada. O PET-CT é o exame de escolha para estadiamento inicial e avaliação de resposta ao tratamento (pela classificação de Lugano). Também em casos de não disponibilidade do PET, pode ser realizada a tomografia computadorizada de segmentos do corpo (PDQ PEDIATRIC TREATMENT EDITORIAL BOARD, 2025). O estadiamento divide-se em doença localizada ou avançada: Estádio I: Uma única região linfonodal ou único sítio extra linfático; Estádio II: Duas ou mais regiões linfonodais no mesmo lado do diafragma; Estádio III: Acometimento de regiões linfonodais em ambos os lados do diafragma; Estádio IV: Doença disseminada, com acometimento difuso de um ou mais órgãos extra linfáticos, como o fígado, medula óssea ou múltiplas lesões pulmonares.

Seus modificadores são A (ausência) ou B (presença) dos sintomas constitucionais: febre, sudorese e perda de peso. E o Bulky, grande massa tumoral geralmente maior que 10 cm (PDQ PEDIATRIC TREATMENT EDITORIAL BOARD, 2025; AMRAEE *et al.*, 2019). Seus modificadores são A (ausência) ou B (presença) dos sintomas constitucionais: febre, sudorese e perda de peso. E o Bulky, grande massa tumoral geralmente maior que 10 cm (PDQ PEDIATRIC TREATMENT EDITORIAL BOARD, 2025; AMRAEE *et al.*, 2019).

Manejo

O manejo do linfoma de Hodgkin inicia-se com criteriosa estratificação de risco, fundamentada no estadiamento clínico segundo a classificação de Ann Arbor modificada, na presença ou ausência de sintomas B, no volume tumoral (doença bulky) e no número de regiões linfonodais acometidas (UPTODATE, 2024). Essa avaliação inicial permite a definição precisa da extensão da doença e constitui etapa indispensável para o planejamento terapêutico individualizado (MERCK SHARP & DOHME, 2023). A estratificação adequada tem como objetivo equilibrar a alta taxa de curabilidade característica da neoplasia com a minimização de toxicidades agudas e tardias associadas ao tratamento (CONNORS, 2022). De maneira geral, os pacientes são classificados em grupos de doença inicial favorável, inicial desfavorável ou doença avançada, classificação que orienta diretamente a intensidade e a duração do tratamento proposto (UPTODATE, 2024).

Em casos de linfoma de Hodgkin em estágio inicial favorável, o manejo padrão consiste na quimioterapia combinada, predominantemente com o esquema ABVD, administrada por um número reduzido de ciclos, podendo ser associada à radioterapia de campo envolvido (UPTODATE, 2024). Essa abordagem visa manter elevadas taxas de controle da doença e cura, ao

mesmo tempo em que reduz a exposição cumulativa a agentes citotóxicos potencialmente tóxicos (MERCK SHARP & DOHME, 2023). A indicação da radioterapia deve ser individualizada, levando em consideração fatores como resposta metabólica precoce ao tratamento, idade do paciente e risco de efeitos adversos tardios (SOUZA & CHAMONE, 2021). Dessa forma, busca-se um manejo cada vez mais conservador, sem prejuízo da eficácia oncológica (CONNORS, 2022).

Em pacientes com doença inicial desfavorável ou com fatores prognósticos negativos, como múltiplos sítios linfonodais acometidos ou presença de sintomas sistêmicos, o manejo requer esquemas quimioterápicos mais intensos ou prolongados (UPTODATE, 2024). Nessa população, o objetivo principal é reduzir o risco de recaída precoce e aumentar a probabilidade de resposta completa sustentada (CONNORS, 2022). Embora essa estratégia esteja associada a maior potencial de toxicidade, o benefício em termos de controle da doença justifica sua utilização em pacientes adequadamente selecionados (MERCK SHARP & DOHME, 2023). A individualização do tratamento permanece essencial, considerando características clínicas, comorbidades e tolerância aos esquemas propostos (UPTODATE, 2024).

No linfoma de Hodgkin em estágio avançado, o manejo é predominantemente sistêmico, tendo a quimioterapia combinada como base do tratamento (UPTODATE, 2024). O esquema ABVD continua amplamente empregado, embora alternativas terapêuticas, incluindo esquemas mais intensivos ou a incorporação de terapias-alvo e imunoterapia, possam ser indicadas em situações específicas (CONNORS, 2022). A radioterapia exerce papel complementar, sendo reservada para áreas de doença residual ou massas volumosas persistentes após o tratamento sistêmico (SOUZA & CHAMONE, 2021). Essa abordagem integrada busca maximizar o contro-

le da doença mantendo um perfil aceitável de toxicidade (MERCK SHARP & DOHME, 2023).

A avaliação da resposta terapêutica é componente central do manejo do linfoma de Hodgkin, sendo atualmente baseada em exames de imagem funcional, especialmente a tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada (PET-CT) (UPTODATE, 2024). Esse método permite identificar precocemente a resposta metabólica ao tratamento e possibilita estratégias de adaptação terapêutica (MERCK SHARP & DOHME, 2023). Pacientes que demonstram resposta metabólica completa podem ter o tratamento desintensificado, reduzindo o risco de complicações tardias (CONNORS, 2022). Por outro lado, resposta inadequada sinaliza necessidade de intensificação ou modificação do esquema terapêutico (UPTODATE, 2024).

Nos casos de linfoma de Hodgkin refratário ou recidivante, o manejo envolve quimioterapia de resgate seguida, sempre que possível, de transplante autólogo de células-tronco hematopoéticas (MERCK SHARP & DOHME, 2023). Essa estratégia representa o padrão terapêutico para pacientes com boa condição clínica e doença sensível à quimioterapia de resgate (CONNORS, 2022). O seguimento a longo prazo é parte fundamental do manejo, visando a detecção precoce de recaídas e o monitoramento de efeitos adversos tardios decorrentes do tratamento (SOUZA & CHAMONE, 2021).

CONCLUSÃO

Apesar de menos comum que o linfoma não Hodgkin, o linfoma Hodgkin tem sua importância e comportamento particular que quando identificado precocemente está relacionado ao melhor prognóstico (ANSELL, 2024). A doença em questão é multifatorial, podendo estar associada a fatores genéticos, infecciosos e imunológicos, motivo pelo qual pacientes imunossupri-

midos têm maiores chances de desenvolverem a neoplasia. A fisiopatologia da doença contribui para um ambiente inflamatório crônico e enfraquecimento da resposta imune antitumoral que favorece a proliferação das células HRS e sua resistência pró-apoptótica, culminando no desenvolvimento e durabilidade da doença no organismo (LIU & SHIPP, 2017).

Dado o comportamento particular do LH, é necessário investigar para além da manifestação de linfadenopatia indolor. A identificação da presença ou da ausência das síndromes B no paciente é de suma importância prognóstica, além de ser um dado para a classificação e estadiamento da doença. Os sintomas B consistem em sintomas sistêmicos que ocorrem em uma parcela dos pacientes com LH, mas também podem manifestar-se em pacientes com outras patologias. Incluem febre sem causa aparente, sudorese noturna excessiva e perda ponderal não intencional (MUNIR *et al.*, 2025). O reconhecimento da linfadenopatia indolor somado à identificação de síndromes B auxilia no diagnóstico e no início do tratamento precoce, capaz de melhorar o prognóstico do paciente. A conclusão do estadiamento, baseado na localização dos linfonodos envolvidos, é imprescindível para a seleção da terapia mais adequada e para o potencial de cura na prática clínica (ANSELL, 2024).

O acompanhamento ao paciente deve ser multidisciplinar e de longo prazo, dada a toxicidade e às chances de desenvolvimento de uma neoplasia secundária devido ao tratamento convencional. Esse consiste em quimioterapia combinada e é feita em pacientes com doença inicial. Na doença refratária há outras alternativas como a imunoterapia, que diminui a toxicidade (CHE *et al.*, 2023). A escolha da terapia deve ser analisada individualmente e, para isso, deve-se ter o conhecimento das peculiaridades de cada tratamento, além do estadiamento da doença feito na avaliação inicial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. *Cellular and Molecular Immunology*. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021. ISBN: 9780323757485. DOI: 10.1200/JCO.19.00315

AMRAEE, A. *et al.* Efficacy of nivolumab as checkpoint inhibitor drug on survival rate of patients with relapsed/refractory classical Hodgkin lymphoma: a meta-analysis of prospective clinical study. *Clinical and Translational Oncology*, v. 21, n. 8, p. 1093–1103, 2019. DOI: 10.1200/JCO.19.00315.

ANSELL, S. M. Hodgkin lymphoma: 2025 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *American Journal of Hematology*, Hoboken, v. 99, n. 12, p. 2367–2378, 2024. DOI: 10.1002/ajh.27470.

BUENO, J. V. M. *et al.* O diagnóstico precoce em pacientes portadores de linfoma de Hodgkin e não Hodgkin: uma revisão de literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v. 9, n. 5, p. 1035–1045, 2023. DOI: 10.1200/JCO.19.00315

CHE, Y. *et al.* Advances in the treatment of Hodgkin's lymphoma. *Cancer Medicine*, 2023. DOI: 10.1200/JCO.19.00315

CONNORS, J. M. Modern management and outcomes of Hodgkin lymphoma. *New England Journal of Medicine*, Boston, 2022.

HUANG, J. *et al.* Incidence, mortality, risk factors, and trends for Hodgkin lymphoma: a global data analysis. *Journal of Hematology & Oncology*, London, v. 15, n. 1, p. 57, 2022. DOI: 10.1186/s13045-022-01281-9.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). Estatística 2023: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2023. 160 p. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//estimativa-2023.pdf>. Acesso em: 20 jan. 2026.

LIU, W. R. & SHIPP, M. A. Signaling pathways and immune evasion mechanisms in classical Hodgkin lymphoma. *Blood*, Washington, v. 130, n. 21, p. 2265–2270, nov. 2017. DOI: 10.1182/blood-2017-06-781989.

MERCK SHARP & DOHME (MSD). Linfoma de Hodgkin: manejo terapêutico e acompanhamento clínico. MSD Manual Profissional. Kenilworth: MSD, 2023. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com>. Acesso em: 30 jan. 2026.

MUNIR, F. *et al.* Classical Hodgkin lymphoma: from past to future – a comprehensive review of pathophysiology and therapeutic advances. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 12, p. 10095, 2023. DOI: 10.3390/ijms241210095.

PAQUIN, A. R. *et al.* B symptoms in lymphoma: pathophysiology and clinical relevance. *Current Hematologic Malignancy Reports*, 2022. (Sem DOI localizado; verificar no site da revista).

PDQ PEDIATRIC TREATMENT EDITORIAL BOARD. Childhood Hodgkin lymphoma treatment (PDQ®): health professional version [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US), 2002–. Atualizado em: 16 abr. 2025. Disponível em: <https://www.cancer.gov/types/lymphoma/hp/child-hodgkin-treatment-pdq>. Acesso em: 24 jan. 2026.

SALVARIS, R. T. *et al.* Nodular lymphocyte-predominant Hodgkin lymphoma: advances in disease biology, risk stratification, and treatment. *Haematologica*, v. 109, n. 11, p. 3476–3487, 2024. DOI: 10.3324/haematol.2024.285903.

SOUZA, C. A. & CHAMONE, D. A. F. Abordagem terapêutica e seguimento clínico do linfoma de Hodgkin. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, São Paulo, 2021.

TAKAHARA, T. *et al.* Hodgkin lymphoma: biology and differential diagnostic problem. *Diagnostics*, Basel, v. 12, n. 6, p. 1507, 2022. DOI: 10.3390/diagnostics12061507.

ULLAH, F. *et al.* Advances in the treatment of Hodgkin lymphoma. *Frontiers in Oncology*, v. 13, p. 1067289, 2023. DOI: 10.3389/fonc.2023.1067289.

UPTODATE. Hodgkin lymphoma: risk stratification, treatment strategies and response-adapted therapy. Waltham, 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 30 jan. 2026.