

ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DAS INTERNAÇÕES POR LINFOMAS NÃO-HODGKIN NO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL ENTRE 2011 E 2020

AL Schuster, BFB Bassani, ER Farias

Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS, Brasil

Objetivo: O Linfoma Não-Hodgkin (LNH) constitui-se em um amplo grupo de neoplasias originadas no sistema linfático, correspondendo, aproximadamente, em 90% dos linfomas malignos, sendo o restante pertencente ao Linfoma de Hodgkin. O presente trabalho tem por objetivo descrever as características das internações por LNH no estado do Rio Grande do Sul, quanto à distribuição por macrorregiões de saúde, óbitos e sexo entre janeiro de 2011 a dezembro de 2020. **Material e métodos:** Estudo descritivo transversal da base de dados do DATASUS, utilizando filtro para internações segundo macrorregião de saúde, óbitos e sexo do período de janeiro de 2011 a dezembro de 2020. **Resultados:** As internações referentes aos LNH, no Rio Grande do Sul, variaram de 1.039 em 2011 a 1.343, em 2020, totalizando 12.759. A região gaúcha com o maior número de internações foi a região Metropolitana, com 6.073 (47,6%), seguida da Norte, 2.439 (19,1%), Serra, 1.586 (12,4%), Centro-Oeste, com 835 (6,5%), Sul, com 685 (5,4%), dos Vales, 584 (4,6%) e, por fim, a Missioneira, com 557 (4,4%). Os óbitos, foram de 91 em 2011 a 129, em 2020, totalizando 1.150. Em relação às regiões, temos: Metropolitana, com 550 (47,8%), seguida da Norte, 174 (15,1%), Serra, 112 (9,7%), Centro-Oeste, com 106 (9,2%), Sul, com 85 (7,4%), Vales, 68 (6%) e, por fim, a Missioneira, com 55 (4,8%). Quanto ao sexo dos pacientes, temos que ocorreram mais internações e óbitos por parte do sexo masculino, 7.575 (59,4%) e 667 (58%), respectivamente. **Discussão:** As internações e óbitos pelos NH aumentaram no período no Rio Grande do Sul. Foi possível observar um maior número de internações e óbitos no sexo masculino. Além disso, a região Metropolitana, que concentra cerca de 38% da população do estado, foi responsável por 47,6% das internações e 47,8% dos óbitos pelos LNH. **Conclusão:** Com o aumento das internações, e, consequentemente, de óbitos, durante o período estudado, é importante o monitoramento constante da incidência deste tipo de neoplasia no estado do Rio Grande do Sul, a fim de ser possível criar políticas públicas de prevenção e rastreio deste tipo de linfoma. Além disso, com os dados da distribuição estadual das internações, é possível também planejar melhor a alocação de recursos para o manejo dos pacientes. Por fim, é fundamental que haja o diagnóstico precoce dos LNH, a fim de iniciar rapidamente o tratamento dos pacientes, buscando um melhor prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.109>

ANGIOEDEMA ADQUIRIDO EM PACIENTE COM LINFOMA LINFOPLASMOCÍTICO/MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM TRANSFORMADO EM LINFOMA NÃO-HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B – RELATO DE CASO



JB Carvalho, CC Bernardi, BFB Spinelli, G Tagliari, L Costa

Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: O Angioedema devido à deficiência adquirida do inibidor de C1 (C1-INH) é uma doença rara conhecida como angioedema adquirido (AEA), e foi descrita pela primeira vez em 1972 por Caldwell et al., em um paciente portador de desordem linfoproliferativa. É clinicamente semelhante ao angioedema hereditário (AEH), sendo caracterizado por episódios recorrentes de edema subcutâneo e de submucosa, podendo acometer a face, língua, extremidades, tronco e os órgãos genitais. O envolvimento do trato gastrointestinal e trato respiratório podem provocar quadros que simulam abdome agudo, e edema laríngeo. Ao contrário daqueles com AEH, os pacientes com AEA costumam ter sintomas mais tardiamente, 4ª ou 5ª décadas de vida, e não há história familiar de angioedema recorrente. **Relato de caso:** Paciente do gênero feminino, 67 anos, negra, doméstica, natural do Rio de Janeiro, encaminhada ao Serviço de Hematologia em outubro de 2016 devido a queixas de anorexia, fadiga e dispnéia aos médios esforços com evolução de oito meses. Ao hemograma apresentava anemia e trombocitopenia. Nessa época, foi identificada infiltração da medula óssea por linfoma linfoplasmocítico, gamopatia monoclonal IgM, com ausência de linfonodomegalia ou esplenomegalia, compatível com diagnóstico de Linfoma linfoplasmocítico/Macroglobulinemia de Waldenström. Apresentou resposta completa após oito ciclos de quimioterapia sistêmica composta por ciclofosfamida, vincristina e prednisona. Em Março de 2018, apresentou a 1ª recaída da doença (pancitopenia, sintomas B, gamopatia monoclonal IgM e infiltração medular), com resposta completa após novo protocolo quimioterápico instituído (Fludarabina e ciclofosfamida). Em Julho de 2020, evoluiu com o surgimento de massa submandibular à direita, medindo aproximadamente 11 cm no maior diâmetro à tomografia computadorizada de face. Laudo histopatológico e imunohistoquímico após biópsia da massa foi compatível com Linfoma Não-Hodgkin Difuso de Grandes Células B (CD20+, Bcl2+, CD3-, CD10-, Bcl6-, CD138-, Cd5-, CD23-, CiclinaD1-. Ki67 70%). Ausência de linfonodomegalia ou hepatoesplenomegalia identificáveis aos métodos de imagem, aspirado e biópsia de medula óssea sem evidências de células neoplásicas, assim como eletroforese e imunofixação de proteínas séricas e urinárias negativas. Após o 2º ciclo de tratamento com protocolo R-CHOP (Rituximab, ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina e prednisona); com resposta parcial radiológica; a paciente evoluiu com quadro de angioedema de face, lábios, pálpebras e língua, sem critérios para anafilaxia, refratário à corticoterapia e anti-histamínicos. Ausência de história familiar ou pessoal de angioedema. Exames laboratoriais identificaram níveis plasmáticos baixos do inibidor de C1 esterase (nefelometria) e C4, e indetectáveis de C1q, compatível com o diagnóstico de Angioedema por deficiência Adquirida do inibidor de C1 esterase, secundário à Doença Linfoproliferativa B. A paciente evoluiu com melhora clínica do angioedema após seguir protocolo quimioterápico da neoplasia. **Discussão:** A deficiência de inibidor de C1 esterase (C1-

