

with LMR ≤ 1.90 were in advanced stage of the disease (Ann Arbor stages III and IV $p = 0.011$), had a high LDH ($p < 0.001$) and age ≤ 60 years ($p = 0.026$). Patients with RDW ≥ 14.25 were in advanced stage of the disease ($p = 0.023$) with these being older (6 years, $p = 0.049$). RDW and LMR showed significant prognostic of overall survival (OS) in univariate ($p = 0.003$ and $p = 0.006$) and multivariate analyses ($p = 0.0018$ and $p = 0.021$), respectively. **Conclusion:** RDW and LMR are important independent prognostic factors. An elevated RDW and a decreased LMR are associated with a bad/worst prognosis in newly diagnosed DLBCL. RDW is the most adverse prognostic factor and could be included prognostic scores for DLBCL.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.720>

RELATO DE CASO: LINFOMA DE GRANDES CÉLULAS ANAPLÁSICO ALK POSITIVO

LV Calderan, VL Bueno, AC Molon, MFL Pezzi, AH Schuck, TS Hahn, LM Lorenzini, BK Losch, EW Silva, GR Bosi

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

Introdução: O linfoma de grandes células anaplásico (LGCA) representa cerca de 11% dos linfomas de células T periférico e 2% dos linfomas não hodgkin. Nestes, 80% apresentam a mutação ALK e, conforme a classificação OMS 2016, a presença ou ausência da mutação ALK configura doenças diferentes. A incidência do LGCA possui pico bimodal, durante a adolescência e aos 60 anos, ocorrendo 3 vezes mais no sexo masculino. **Objetivos:** Relatar um caso de LGCA em um paciente com retrovírose. **Relato de caso:** Paciente masculino, 48 anos, diagnóstico de retrovírose há 20 anos, realizando tratamento regular, mantendo carga viral indetectável e baixos níveis de CD4. Buscou atendimento referindo hipertrofia de tonsilas palatinas e odinofagia, sendo tratado diversas vezes como amigdalite bacteriana, porém sem melhora dos sintomas. Foi realizado estudo tomográfico que evidenciou linfonodomegalias em anel de Waldeyer e região cervical. Dessa forma, optou-se por biopsiar linfonodo em nasofaringe, diagnosticando LGCA em imunohistoquímica com CD30 positivo e Ki 67 de 90%, além de ALK positivo. No momento do diagnóstico, não foi observado envolvimento de medula óssea. A partir de então, iniciou R-DA-EPOCH e logo após o primeiro ciclo o paciente apresentou suboclusão intestinal com lesão em ceco. A lesão foi retirada cirurgicamente e, posteriormente, foi confirmado linfoma. O paciente continuou com o protocolo, culminando em uma redução parcial das linfonodomegalias cervicais, porém a resposta ao tratamento proposto não foi satisfatória. Por esse motivo, optou-se por realizar terapia de resgate com metotrexato em altas doses associado à citarabina. Apesar disso, o paciente evoluiu à óbito após primeiro ciclo da quimioterapia de resgate. **Discussão:** Não existem grandes estudos que identifiquem fatores de risco para LGCA, todavia, alguns autores mostram sua correlação com a infecção pelo HIV, principalmente com o subtipo ALK negativo. Esse linfoma costuma se apresentar com um quadro rapidamente progressivo, linfonodomegalias

periféricas e/ou retroperitoneais, além de febre, perda de peso e sudorese noturna. Ao diagnóstico, 2/3 se apresentam em estágio III ou IV de Ann Arbor. O envolvimento extranodal é frequente, ocorrendo principalmente para pele, fígado, ossos e sistema nervoso central. No que se refere ao tratamento do LGCA, na presença CD30 positivo, alguns autores indicam o uso de brentuximab-vedotin (BV) associado à doxorubicina, ciclofosfamida e prednisona. Contudo, devido à dificuldade de acesso ao BV, costuma ser reservado para doenças refratárias/recidivadas. Já nos pacientes com CD30 negativo, o esquema inicial pode ser com CHOP ou CHOEP, reservando os inibidores de histona deacetilase (Belinostat/Beleodaq e Romidepsin) e medicações antifolato (Pralatrexato) como terapêutica de segunda linha. **Conclusão:** Em suma, a sobrevida global em 5 anos dos pacientes com LGCA ALK positivo é superior aos ALK negativos, 93% contra 37%, respectivamente. Entretanto, a expressão da proteína ALK não é o único fator prognóstico, devendo ser considerada outras condições como idade, o international prognostic index (IPI) e comorbidades clínicas prévias ou decorrentes do tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.721>

LINFOMA NÃO-HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B COM TUMOR CUTÂNEO COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL

GA Moreira^{a,b}, AMF Andrade^{a,b}, G Steffenello^{a,b}, EA Beteille^{a,b}, AOM Wagner^{a,b}, MR Oliveira^{a,b}, AG Vieira^{a,b}, BV Dias^{a,b}, JAGD Moral^{a,b}, GB Justino^{a,b}

^a Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

^b Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

Introdução: O linfoma não-Hodgkin difuso de grandes células B (LNHDGCB) pode se manifestar como doença linfonodal primária ou em sítios extranodais, como o trato gastrointestinal, medula óssea e tecido cutâneo. As lesões cutâneas podem ser primárias ou secundárias, acometendo principalmente membros e face. Tumores, nódulos subcutâneos, lesões papulares ou placas endurecidas são as lesões mais observadas. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um paciente com LNHDGCB com apresentação inicial cutânea e sistêmica. **Relato de caso:** Masculino, 45 anos, com história de lesão tumoral em ombro esquerdo, de crescimento progressivo nos últimos 6 meses, com aproximadamente 20 cm de tamanho ao diagnóstico, acompanhado de linfonodomegalia cervical indolor, sem presença de sintomas B. Apresentou sorologias negativas e exame anatomopatológico da lesão cutânea, confirmou LNHDGCB. As tomografias de estadiamento demonstraram acometimento sistêmico, com linfonodomegalia mediastinal, medindo cerca 2,1x1,5cm; esplenomegalia com múltiplas lesões mal definidas, a maior medindo 14,5x8,5cm; múltiplas linfonodomegalias formando conglomerado, peri-celíaco e para-aórtico, a maior medindo 6,0 x 3,7cm. Diante do diagnóstico o paciente foi submetido a