

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-



INH) promove a ativação da via clássica do complemento e o consumo dos componentes C1, C2 e C4, além da geração da bradicinina, que aumenta a permeabilidade vascular e induz o angioedema. O AEA é uma forma muito rara de angioedema e pode ser classificada em dois tipos: AEA tipo I e AEA tipo II. Independente do mecanismo fisiopatológico subjacente, o diagnóstico laboratorial é confirmado pelos baixos níveis plasmáticos do inibidor de C1 (antígeno/funcional), do C1q e C4, e níveis normais de C3. No AEH os níveis plasmáticos de C1q estão normais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.110>

APRESENTAÇÃO RARA DE LINFOMA T ANAPLÁSICO ASSOCIADO A IMPLANTE MAMÁRIO: RELATO DE CASO



NASN Segundo^a, ACR Sousa^a, IMF Pordeus^a, LP Silva^b, RVM Acioli^a, SDFA Figueiredo^c, CMF Rolo^{a,d}, AR Paz^{c,e}

^a Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ), João Pessoa, PB, Brasil

^b Fundação Universidade Federal do Tocantins (UFT), Palmas, TO, Brasil

^c Universidade Federal da Paraíba (UFPB), João Pessoa, PB, Brasil

^d Hospital Nossa Senhora das Neves (HNSN), João Pessoa, PB, Brasil

^e CEDAPP - Centro de Diagnóstico Anatomopatológico, João Pessoa, PB, Brasil

Introdução: O linfoma anaplásico de células T é responsável por 2% dos linfomas não-Hodgkin no adulto. Trata-se de um distúrbio linfoproliferativo das células T, que se divide em sistêmico ALK-positivo e ALK-negativo (patologicamente distintas e clinicamente agressivas), cutâneo primário e associado a implante mamário (BIA-ALCL), este último é um subtipo incomum que na era moderna, com aumento de implantes de mama texturizados, tem favorecido o seu surgimento. **Relato de caso:** Paciente, sexo feminino, 38 anos, sem comorbidades, procurou nosso serviço com queixa de nódulo em mama direita. Como antecedente tinha história de implante de prótese mamária bilateral há 3 anos. Ressonância magnética das mamas revelou nódulo irregular com margens não circunscritas, aderido ao silicone, medindo 3,3 × 3,3 × 1,8 cm e linfonodo axilar direito medindo até 2,1cm. Realizado biópsia do nódulo mamário, cujo anatomopatológico associado a imunohistoquímica (positividade para CD30 e CD5, com Ki67 90%, CD3, CD4 e ALK negativos) foi sugestivo de linfoma anaplásico associado ao implante mamário. PET CT compatível com estadiamento IV (hipermetabolismo em nódulo mama direita, linfonodos axilares a direita e massa hepática na periferia do segmento VII com SUV max: 32). A paciente foi submetida a ressecção completa bilateral das próteses mamárias e tratada com protocolo quimioterápico Brentuximabe associado a ciclofosfamida, doxorubicina e prednisona, total de 6 ciclos, com PET CT após terceiro ciclo em remissão metabólica completa. Paciente já finalizou tratamento quimioterápico, está em

remissão completa aguardando transplante de medula óssea autólogo. **Discussão:** O BIA-ALCL CD30+ ALK - é uma doença rara, biologicamente indolente e de natureza ainda desafiadora. É comumente encontrado na cápsula fibrosa que envolve o implante, apenas na minoria dos casos há formação de nódulo ou massa e raramente há envolvimento de linfonodos ou de outros órgãos. Mais comumente se desenvolve aproximadamente 10 anos após a colocação do implante. O caso relatado teve o desenvolvimento de nódulo mamário com apenas 3 anos da colocação da prótese de silicone. Para pacientes com doença localizada, o tratamento é realizado com ressecção cirúrgica completa do implante, da cápsula e de qualquer massa associada, sem necessidade de terapia adjuvante. Para os casos com acometimento sistêmico, indicado poliquimioterapia com ou sem brentuximabe. Neste caso, por se tratar de um estadiamento clínico avançado, optou-se por uma terapia sistêmica, seguindo o protocolo ECHELON-2 (Brentuximabe + ciclofosfamida + doxorubicina + prednisona) por 6 ciclos. Como é muito raro a apresentação dessa doença em estadiamento avançado, não há estudos que comprovem benefício da consolidação com transplante de medula óssea autólogo, porém, como o caso teve apresentação incomum, agressiva, o que nos impossibilita de diferenciar do linfoma T anaplásico sistêmico ALK negativo, optamos por tratar como tal, por isso realizaremos o transplante. **Conclusão:** Há poucos registros na literatura de BIA-ALCL com acometimento sistêmico, por isso relatamos o caso de uma paciente com apresentação rara da doença, que ao diagnóstico tinha estadiamento avançado, sendo por isso realizado tratamento sistêmico, atingindo resposta completa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.111>

ASSOCIAÇÃO ENTRE SAF E LINFOMA DE BURKITT: RELATO DE CASO



MP Luizon^a, A Silveira^a, JCB Silva^b

^a Faculdade de Medicina São Leopoldo Mandic, Campinas, SP, Brasil

^b Clínica Medeiros, Campinas, SP, Brasil

Introdução: A síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF) é uma doença sistêmica autoimune caracterizada por trombose arterial e venosa, morbidade gestacional e presença de níveis séricos de anticorpos antifosfolípide elevados e persistentemente positivos. O linfoma de Burkitt é responsável por aproximadamente 1% dos linfomas não-Hodgkin, afeta os linfócitos B, apresenta maior incidência no sexo masculino e possui caráter altamente agressivo. **Objetivo:** Descrever um caso com rara associação entre SAF e linfoma de Burkitt. **Material e métodos:** Estudo realizado através de dados do prontuário médico do paciente e revisão da literatura. **Relato de caso:** Paciente masculino, de 27 anos, diagnosticado com SAF há 7 anos após trombose no ventrículo direito seguida de embolia pulmonar, em uso de anticoagulação oral com warfarina desde então. Durante seguimento clínico de rotina, ao realizar exames complementares para avaliação de epigastria, verificou-se apenas pangastrite enantematosa leve na endoscopia digestiva alta, entretanto na colonoscopia havia