Introdução: O Linfoma extranodal de células T/NK nasal (LTNKN) faz parte de um grupo heterogêneo de neoplasias linfóides representando menos de 15% de todos os Linfomas Não-Hodgkin do adulto. O acometimento típico em nasofaringe ocorre em 80% dos casos, sendo 20% outros sítios extranasais, dos quais o envolvimento cutâneo é o principal. Possui curso clínico agressivo, sendo rara a apresentação cutânea primária ao diagnóstico bem como a forma nasal com envolvimento cutâneo secundário. A infecção latente das células tumorais pelo vírus Epstein-Barr está implicada diretamente nas alterações clonais. Objetivos: Relatar apresentação cutânea de linfoma extranodal de células T/NK com envolvimento nasal simultâneo, descrever o desafio inicial no diagnóstico diferencial com outras neoplasias linfóides de células T/NK cutâneas e seu desfecho clínico. Relato de caso: Homem, 55 anos, admitido em serviço externo com surgimento de máculas eritematosas hipoestésicas há um ano que evoluíram para placas e áreas de necrose. As lesões eram distribuídas em membros inferiores de forma assimétrica, progredindo para membros superiores, abdome, dorso e lóbulos de orelhas, associado a febre, sudorese noturna, cefaléia e dor maxilar, além de rinorréia purulenta unilateral. Baciloscopia para Hansen resultou negativa e biópsia das lesões revelou dermatite perivascular superficial e profunda com cultura para BAAR negativa. Tomografia computadorizada de seios da face evidenciou pansinusopatia e nasofibroscopia com rinopatia hipertrófica. Aventada hipótese de Hanseniase dimorfa e iniciada poliquimioterapia evoluindo com reação tipo II com piora das lesões cutâneas e da febre. Exames de imagem revelaram envolvimento nodular e difuso e endoscopia digestiva alta ulcerações de mucosa gástrica. Biópsia com estudo anátomo-patológico das lesões cutâneas inicialmente revelou infiltrado linfocitário atípico, superficial e profundo com epidermotropismo. O perfil imunohistoquímico inicial foi inconclusivo, considerando como possíveis diagnósticos neoplasia de células dendríticas plasmocitóides blásticas ou linfoma linfoblástico. Assim, foi solicitada revisão desse painel, favorecendo o diagnóstico de Linfoma de Células T periféricas NOS. Iniciado tratamento com protocolo CHOP por 2 ciclos quando então foi divulgado resultado de biópsia gástrica e nova revisão da biópsia cutânea apontando o diagnóstico de Linfoma extranodal T/NK extra-nasal. Após este resultado, optado por mudança de terapia para esquema contendo peg-asparaginase, tendo apresentado como principal efeito adverso hepatotoxicidade resolvida após término de 4 ciclos de tratamento. **Discussão:** Descrevemos o seguimento clínico de um paciente desde o encaminhamento ao serviço para investigação de lesões cutâneas nodulares com conteúdo necrótico passando pela avaliação das equipes de Infectologia e Dermatologia e admitido na Hematologia apenas um mês após sua entrada, onde recebeu diagnóstico de LTNKN e permanece em seguimento ambulatorial até hoje. Apesar do atraso no diagnóstico em se tratando de linfoma T agressivo, o paciente apresentou resposta completa ao regime contendo peg-asparaginase, em concordância com achados reportados na literatura. **Conclusão:** Os LTNKNs com envolvimento predominantemente cutâneo exibem semelhanças na apresentação clínica e achados anátomo-patológicos com outras neoplasias hematológicas e até doenças infecciosas, podendo representar desafio no diagnóstico e resposta terapêutica.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.385

384

LINFOMA FOLICULAR COM EVOLUÇÃO A NECROSE RETINIANA AGUDA SECUNDÁRIA A INFECÇÃO COM CMV E HERPES ZOSTER: UM RELATO DE CASO

P.J.B. Camargo, P.M.M. Costa, G.P. Gutierres, G.C. Vieira, J.V.M. Moura, D.F.B. Rêgo, I.L.O. Oliveira, I.V. Bastos, L.B.B. Malta, A. Nonino

Universidade Católica de Brasília (UCB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: O Linfoma Folicular (LF) origina-se de células B do centro germinativo folicular e representa 25 a 30% dos linfomas não-Hodgkin. A necessidade e os tipos de tratamento dependem dos fatores relacionados à neoplasia (estadiamento e volume tumoral) e ao paciente (presença de sintomas, idade, performance status, etc..). Infecções oportunistas, entre elas as causadas por vírus da família *Herpesvirus*, podem ocorrer devido à imunossupressão. **Objetivo:** Relatar caso de paciente com LF e infecção retiniana associada à imunossupressão causada pelo tratamento oncológico. **Relato de caso:** Homem, 48 anos, portador de vitiligo, consulta para seguimento de LF grau 1/2 diagnosticado há 5 anos, estágio IVB (MO+, perda de peso), FLIPI1 de 1 e FLIPI2 de 3. Tratado com 8 ciclos de R-CVP, com resposta parcial, seguido de manutenção com Rituximab 375 mg/m2 (8/8 semanas) por 18 meses. Nove meses depois, evoluiu com aumento das adenomegalias, hepatoesplenomegalia, plaquetopenia, edema de MMII e compressão radicular lombar direita. Feita biópsia de gânglio que mostrou progressão para grau 3A. Tratado com G-CHOP (6 ciclos), com doença resistente (progressão após 2 meses) e recebeu, na sequência, 5 ciclos de FCG (5 ciclos) com boa resposta. Após 45 dias, cursou com infecção pulmonar (provável *Aspergilose*) associada a neutropenia severa e tratada com Voriconazol. Após 1 ano, iniciou escotomas em olho esquerdo e perda de acuidade bilateral. Levantada hipótese de panuveite secundária a toxoplasmose e iniciados sulfadiazina/pirimetamina por 4 semanas, sem melhora do quadro. Seguiu-se instalação de neutropenia e teve diagnóstico de Necrose Retiniana Aguda (NRA), provavelmente secundária a CMV ou Herpes Zoster (HZV) e iniciados Ganciclovir/Aciclovir/Prednisona por 4 semanas com boa resposta. Paciente segue com Ganciclovir/Valaciclovir, Prednisona e Bactrim profilático. **Discussão:** Trata-se de paciente portador de LF com boa resposta ao tratamento oncológico, mas que desenvolveu infecções oportunistas graves. A NRA é rara nesses pacientes. Ocorre independente de sexo ou etnia e acomete principalmente a 4ª e 5ª década de vida. Seu diagnóstico é clínico e é possível identificar o agente etiológico causador; sendo o HZV o mais comum, seguido de HSV, CMV e EBV. Inicialmente, foi descrita em indivíduos imunocompetentes mas também foi relatado em imunodeprimidos, principalmente soropositivos. No caso apresentado, a resposta ao teste terapêutico com a combinação de Gan-

ciclovir/Aciclovir/Prednisona sugerem infecção por HZV ou CMV. A sorologia para CMV foi negativa. Este relato demonstra a importância de se conhecer os padrões de acometimento oftalmológico em pacientes portadores de linfomas, a fim de propiciar abordagem terapêutica adequada com rapidez.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.386

385

LINFOMA FOLICULAR DUODENAL: RELATO DE CASO

E.W. Silva, B.C. Boeira, A.D. Ferrazza, G. Cattani, F.M. Aguiar, A.B. Florian, B.V. Dutra, C.T. Burtet, M.F.L. Pezzi, G.R. Bosi

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

Introdução: O Linfoma Folicular Duodenal (LFD) é uma neoplasia de células B imaturas, sendo considerada uma entidade rara com poucos casos relatados na literatura. Corresponde a aproximadamente 1-3,6% dos Linfomas não-Hodgkin primários do trato gastrointestinal, normalmente apresentando-se como pólipos múltiplos e pequenos. O LFD é uma variante distinta e indolente do Linfoma Folicular, tipicamente confinado à mucosa e submucosa, apresentando um padrão de crescimento folicular e característica citológica de grau 1 ou 2. **Objetivos:** Relatar caso de paciente com LFD, uma neoplasia de baixa incidência e prevalência. **Relato de caso:** Paciente masculino, 71 anos, queixava-se de dor em região cervical, que iniciou após internação por colecistite aguda há cinco meses, quando precisou ser entubado para realização de colecistectomia. Após extensa investigação otorrinolaringológica foi encaminhado ao gastroenterologista que solicitou endoscopia digestiva alta, na qual visualizou-se linfangiectasias atípicas sobre a segunda porção duodenal, sendo o anatomopatológico compatível com Linfoma Folicular tipo Duodenal Grau 2 OMS. O paciente nega sintomas B, tabagismo ou etilismo. Ao exame físico não eram palpáveis linfonodomegalias cervicais, axilares ou supraclaviculares. Foram solicitados laboratoriais que evidenciaram: LDH, provas inflamatórias, hemograma e sorologias virais normais. Também foi solicitada tomografia computadorizada de tórax e abdome para estadiamento sem linfadenomegalias ou hepatoesplenomegalia. Foi realizada biópsia de medula óssea, que não demonstrou infiltração de linfoma. O paciente segue em observação com controle endoscópico e exames laboratoriais semestrais. **Discussão:** A patogênese do LFD parece estar relacionada com antígenos exógenos que estimulam as células B imaturas, levando a uma reação central germinativa na mucosa duodenal, que se restringe ao intestino delgado, sem disseminação ou transformação celular em larga escala, devido à ausência de eventos oncogênicos adicionais. Seu diagnóstico costuma ser incidental, uma vez que o LFD se apresenta assintomático na maioria das vezes; esse aspecto pode ser corroborado pelo relato supracitado. Quando há sintomas, estes costumam ser inespecíficos. Mesmo sem tratamento, normalmente não cursa com crescimento do tumor, raramente se dissemina para fora do intestino delgado e não se transforma em um linfoma agressivo. Dessa forma, quando não há relatos de progressão da doença a estratégia terapêutica mais indicada parece ser o acompanhamento dos pacientes com monitorização endoscópica de rotina. Outras opções terapêuticas descritas seriam radioterapia, Rituximabe ou quimioterapia. No entanto, não há diferença no resultado entre elas. **Conclusão:** O LFD é uma entidade específica de linfoma, sendo muito raro e não possuindo um tratamento específico estabelecido. A apresentação clínica costuma ser assintomática, o que justifica o fato de o diagnóstico ser tipicamente ocasional.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.387

386

LINFOMA NÃO HODGKIN DE GRANDES CÉLULAS B C-MYC POSITIVO

F.M. Carlotto[a], C.F. Molin[b], D.R. Almeida[a,b]

[a] *Universidade de Passo Fundo (UPF), Passo Fundo, RS, Brasil*
[b] *Hospital de Clínicas de Passo Fundo, Passo Fundo, RS, Brasil*

Introdução: O Linfoma Difuso de Grandes Células B (LDGCB) é o mais comum subtipo de Linfoma Não Hodgkin, com uma taxa anual de incidência de 7-8 casos por 100 000 habitantes. Quando apresenta uma translocação envolvendo o proto-oncogene MYC, o tumor tem maior risco para desfechos negativos do que quando comparados aos MYC-negativos. Relatamos um caso de um paciente com essa patologia, assim como seu diagnóstico e tratamento. **Relato do caso:** Homem, 24 anos, previamente hígido, ex-tabagista, iniciou quadro de dor epigástrica há um ano, do tipo em queimação, com piora após as refeições associada a perda de 8 quilos no mesmo período, o que o levou a procurar atendimento médico. Os exames laboratoriais evidenciaram uma anemia ferropriva. Realizada endoscopia digestiva alta que identificou uma lesão ulcerada e infiltrativa em antro gástrico, que impedia a passagem para avaliação do piloro. O paciente realizou tomografia computadoriza (TC) de tórax que não apresentou alterações e de abdome que demonstrou espessamento parietal na parede posterior do antro gástrico. O anatomopatológico da lesão endoscópica confirmou se tratar de um LDGCB. À imunohistoquímica, positivaram os marcadores c-Myc, LCA, CD20, CD10, PAX-5, conferindo um prognóstico sombrio a esse tumor. Paciente evoluiu com hemorragia digestiva alta refratária ao tratamento clínico, necessitando realizar uma gastrectomia subtotal para controle do sangramento com plano de início do tratamento quimioterápico com protocolo R-CHOP após recuperação cirúrgica. **Discussão:** LDGCB é uma neoplasia com padrão de crescimento difuso composto de grandes células linfoides B com tamanho nuclear maior do que o dobro do de um linfócito normal. A presença de rearranjo MYC compreende aproximadamente 2% a 10% desses tumores recém-diagnosticados e 11 e 17% dos LDGCB refratários. O diagnóstico é feito através da morfologia, da citometria de fluxo, da imunohistoquímica e da citogenética. A neoplasia está associada a um curso clínico mais agressivo e tem propensão a se espalhar para sítios extranodais, incluindo a medula óssea e o sistema nervoso central. A sobre-