

de 2022, paciente estava assintomática e realizou colonoscopia de rotina, verificado lesão com 3 cm de diâmetro metacrônica à 8 cm da margem anal, biópsia compatível com adenocarcinoma no mínimo intramucoso ulcerado, realizado ressonância de pelve que demonstrou espessamento parietal na parede postero-lateral direita do reto, sem sinais de extensão extramural, ou linfadenomegalias. Em março de 2022, após tentativa de ressecção transanal, foram realizadas novas biópsias da lesão vegetante o laudo, porém, revelou adenocarcinoma moderadamente diferenciado com presença de proliferação celular atípica em um dos fragmentos, imunohistoquímica compatível com linfoma difuso de grandes células B, subtipo ABC associado a adenocarcinoma invasivo (tumor composite). Realizou exames de estadiamento com PET captando somente no reto, sem outras alterações. Conforme discutido em equipe paciente ressecou lesão em julho de 2022 confirmando estadiamento T1N0M0 e irá iniciar quimioterapia com R-CHOP para tratamento do linfoma. **Discussão:** Embora o adenocarcinoma intestinal e o Linfoma difuso sejam isoladamente neoplasias comuns, as lesões compostas por esses dois tipos de tumores são extremamente raras, com apenas alguns casos documentados na literatura. Além disso, os próprios linfomas que envolvem o cólon e o reto também são raros, representando apenas 0,2-1,2% de todas essas malignidades. Um tumor de colisão é a coexistência de duas neoplasias malignas histologicamente diferentes, mas que se encontram no mesmo órgão sem uma área celular intermediária. Embora a formação desses tumores não seja bem compreendida, as teorias explicam sua ocorrência da seguinte forma: (1) proliferação simultânea de duas linhagens celulares diferentes, (2) origem comum de uma célula-tronco cancerosa pluripotente e (3) aposição casual de dois tumores não relacionados. Nomeiam-se esses tumores com base nas teorias acima indicadas como (1) tumor de colisão, (2) de combinação e (3) de composição. O diagnóstico é geralmente incidental por meio de genética molecular pós-operatória e análises imuno-histoquímicas, devido ausência de características clínicas e radiológicas sugestivas, destacando assim a importância dessas técnicas na identificação destes tumores. No tratamento dos tumores compostos (câncer colorretal e linfoma maligno), a estratégia clínica envolve ressecção cirúrgica, quimioterapia, radioterapia ou uma combinação destes. A ordem do tratamento pode ser fonte de debate, pois não foi estabelecido qual tumor deve ser tratado primeiro. O manejo baseado em evidências de acordo com os resultados a longo prazo não está bem definido devido à raridade destes tumores. O protocolo de tratamento deve ser indicado individualmente, conforme os achados pré-operatórios, estadiamento, avaliação e diferença clínica dos tumores envolvidos. No paciente acima relatado foi optado por primeiramente ressecar a lesão por ser localizada e posteriormente prosseguir com quimioterapia para tratamento do linfoma. **Conclusão:** A coexistência histológica de linfoma não hodgkin e adenocarcinoma, em uma mesma lesão de reto é um evento muito raro e de difícil diagnóstico.

LINFOMA T ANAPLÁSICO ALK+: RELATO DE CASO

MC Locatelli, BN Nascimento, JR Assis,
MG Cliquet, AFC Vecina, MA Gonçalves,
ES Navarro, CAC Vieira, JA Rena, DR Spada

Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Relatar caso de Linfoma Anaplásico de Grandes Células T (LAGCT) ALK+. **Materiais e métodos:** Levantamento e análise de prontuário por meio de revisão integrativa. **Relato do caso:** Paciente masculino, 24 anos, previamente hígido, com lesões nodulares, eritematosas, dolorosas, não pruriginosas, com dois meses de evolução para úlceras com bordas elevadas e crostosas, além de perda ponderal e febre. Inicialmente tratado com antibiótico e corticoterapia, com piora do número e aspecto das lesões associado a leucocitose e neutrofilia. Ao anatomopatológico infiltrado inflamatório associado à presença de *Staphylococcus aureus* MRSA. À despeito da antibioticoterapia, persistiu com febre e lesões cutâneas purulentas, além de sintomas respiratórios. Encaminhado ao nosso Serviço, descartaram-se as hipóteses de pioderma gangrenoso, leishmaniose, sífilis maligna, HIV, tuberculose e paracoccidioidomicose. A tomografia evidenciou esplenomegalia, derrame pleural bilateral, múltiplos nódulos sólidos pulmonares de até 1,8cm e linfonodomegalias mediastinais; múltiplos nódulos subcutâneos em regiões crânio-parietal, cervical, toracoabdominal e região lombar sendo o maior de 5,5cm. Após término dos antibióticos, apresentou melhora clínica e resolução das infecções cutâneas, porém, persistindo com as lesões. Nova biópsia evidenciou infiltrado denso de células atípicas, com escasso citoplasma e núcleos hiper cromáticos irregulares, lobulados com nucléolos, aspecto geral em céu estrelado e frequentes figuras mitóticas. A imuno-histoquímica demonstrou CD25, CD30, CD45, CD45RO, EMA, TIA-1 e ALK-1 positivos, com Ki-67 de 90%, corroborando o diagnóstico de LAGCT ALK+. Biópsia de medula óssea não demonstrou comprometimento por processo linfoproliferativo. Iniciado tratamento em esquema CHOEP com importante melhora do aspecto das lesões cutâneas, algumas em estágio cicatricial. Atualmente o paciente completou o 6º ciclo do esquema quimioterápico e continua acompanhando em ambulatório de hematologia, aguardando tomografia computadorizada por emissão de pósitrons. **Discussão:** Cerca de 30% dos linfomas não Hodgkin acometem tecidos extranodais e em 18% deles a pele é envolvida. O LAGCT foi descrito pela primeira vez em 1985 como uma malignidade linfoide com forte expressão de CD30 (>75% das células atípicas), apresentando-se clinicamente com doença sistêmica ou cutânea localizada. A patogênese do LAGCT sistêmico está ligada à fosforilação de uma tirosina quinase (ALK), resultando no crescimento desregulado das células linfoides, sendo sua expressão característica da doença sistêmica. O LAGCT ALK+ representa um linfoma de bom prognóstico quando comparado aos demais linfomas T, com sobrevida global em 5 anos em torno de 80% e boa resposta à quimioterapia de primeira linha. O LAGCT geralmente se apresenta em estágios clínicos avançados com sintomas B; doença extranodal ocorre em 40% dos pacientes,

sendo os mais comuns: pele, osso, partes moles, pulmão e fígado. O diagnóstico patológico baseia-se em características morfológicas e imuno-histoquímicas aliadas às características clínicas. Diante disso, a presença de inflamação e infecção secundária presentes nas lesões cutâneas do caso clínico relatado atrasou o diagnóstico e início do tratamento. **Conclusão:** Destaca-se a importância do acompanhamento por várias especialidades para o diagnóstico correto após duas biópsias cutâneas e uma série de raciocínios clínicos combinados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.199>

LINFOMA CUTÂNEO DE CÉLULAS T PANICULITE SÍMILE – RELATO DE CASO

M Castro, SK Nabhan, CB Sola, BFB Spinelli,
MDC Gonçalves, FB Patrício, AVCDs Gasparine,
MC Guedes, TDS Baldanzi, CM Pucci

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

Objetivo: Descrever um caso de Linfoma cutâneo de células T paniculite símile mimetizando lúpus eritematoso sistêmico. **Caso clínico:** Paciente feminina, 37 anos, previamente hígida, relata surgimento de lesões nodulares na pele, indolores, sem alteração de coloração, com 9 meses de evolução. Inicialmente lesão única em glúteo, depois em antebraço esquerdo e então disseminadas por membros inferiores. Evoluiu com perda de 6kg, febre, aumento das nodulações em número e tamanho e surgimento de sinais flogísticos. Laboratoriais na ocasião: Hb 13g/dL, Leucócitos 6332/ μ L, Linfócitos 1520/ μ L, Plaquetas 216.400/ μ L, VHS 25mm/h, FAN não reagente. Realizada biópsia de lesão em perna que mostrou infiltrado linfocitário, histiócitos epitelióides com conformação predominantemente lobular e formação de granulomas em derme. Com a hipótese de paniculite lúpica, iniciado Prednisona, Hidroxicloroquina e Talidomida. Após 2 meses evoluiu com aumento na quantidade de lesões, dispneia, astenia e febre diária. Tomografia computadorizada mostrou hepatoesplenomegalia e tromboembolismo pulmonar associado a área de infarto no lobo inferior do pulmão direito. Exames laboratoriais: Hb 9,2 g/dL, Leucócitos 5100/ μ L, Linfócitos 663/ μ L, Plaquetas 158.000/ μ L, VHS 56 mm/h, ALT 148 U/L, AST 93 U/L, triglicérides 256 mg/dL, Fibrinogênio 253mg/dL, LDH 1319U/L, Ferritina 11933ng/mL. Submetida a biópsia e aspirado de medula óssea, mielograma mostrando figuras de hemofagocitose, feito diagnóstico de Síndrome Hemofagocítica. Realizada revisão da biópsia de pele, laudo demonstrou paniculite lobular com infiltrado linfocitário e histiócitos com emperipolese. Imunohistoquímica com positividade para CD3, CD7, CD5 e CD4, também para CD8, Granzima B e TIA-1 no componente lobular da hipoderme e Ki67 de 50%. Negatividade para CD56, CD30, CD68 e CD20. Assim, com dados clínicos e de exames complementares, feito diagnóstico de Linfoma de células T paniculite símile. Iniciado poliquimioterapia com CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina e prednisona) com melhora das lesões e dos sintomas constitucionais. Após cinco ciclos a paciente voltou a apresentar febre diária, sudorese noturna, perda de peso e progressão das lesões. PET-CT

mostrou áreas de espessamento nodular da pele e subcutâneo na face, membros superiores e inferiores e pelve, com acentuado aumento do metabolismo (SUV máximo 8,8). Iniciado quimioterapia de resgate com ICE (ifosfamida, carboplatina e etoposídeo), após o primeiro ciclo paciente com melhora da febre e das lesões. Paciente completou 3 ciclos de ICE e aguarda TCTH autólogo. **Discussão:** O linfoma subcutâneo de células T paniculite símile representa menos de 1% dos casos de Linfoma não-Hodgkin. É caracterizado por infiltrado linfocitário atípico de células T citotóxicas CD3+/CD4-/CD8+ em tecido subcutâneo, mimetizando paniculite. Até 20% dos pacientes apresentam doença autoimune concomitante, comumente LES, fazendo diagnóstico diferencial com paniculite lúpica. Em média 60% dos casos apresentam sintomas constitucionais e 20% têm acometimento de medula óssea. O tratamento depende da extensão e agressividade da doença, inclui terapia tópica, radioterapia, imunossuppressores e agentes citotóxicos em combinação ou sozinhos. Para doença avançada e refratária pode se considerar o TCTH, tanto autólogo quanto alogênico. **Conclusão:** relatamos um caso raro de linfoma cutâneo de células T paniculite símile com evolução agressiva e refratário a poliquimioterapia, estando indicado o TCTH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.200>

LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B GÁSTRICO CONCOMITANTE A INFECÇÃO GÁSTRICA POR CITOMEGALOVÍRUS

RS Colombo, BR Lima, CCI Streicher, LJM Silva,
MCL Falco, ML Buka

*Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
(FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil*

Objetivo: Relatar um caso de linfoma difuso de grandes células B (LDGCB) concomitante à infecção gástrica por citomegalovírus (CMV). **Metodologia:** Dados foram obtidos de forma sistemática, por entrevista e revisão de prontuário, autorizado pelo paciente. **Relato de caso:** Masculino, 58 anos, encaminhado ao ambulatório de hematologia do Hospital de Base por epigastria e náuseas há 2 anos, em piora progressiva e perda ponderal de cerca de 10% do peso em 3 meses. Apresentava endoscopia digestiva alta (EDA) externa com lesão ulcerada em corpo gástrico e biópsia com infiltrado linfocitário atípico e áreas de ulceração, que sugeria neoplasia linfoproliferativa de células B, incluindo LDGCB como possível diagnóstico, associado a infecção por CMV. Realizada nova EDA e biópsia da lesão em nosso serviço, com imunohistoquímica compatível com linfoma B de alto grau, positividade imunohistoquímica para CMV e pesquisa de helicobacter pylori negativa. Apresentava anticorpo IgM para CMV não reagente, IgG reagente maior que quatro vezes o cutoff e reação em cadeia de polimerase (PCR) positiva para CMV. A tomografia por emissão de positrons (PET CT) mostrava hipermetabolismo gástrico e de linfonodos abdominais, SUV de 17. Paciente foi hospitalizado para tratamento de CMV gástrico, com ganciclovir por 14 dias. Após término do antiviral, novo PET mostrou discreta redução do hipermetabolismo dos