

RELATO DE CASO DE SINCRONISMO ENTRE DOENÇA DE HODGKIN PREDOMÍNIO LINFOCITÁRIO NODULAR E ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

MCG Silva^a, MP César^a, VMA Bandeira^a,
JO Vieira^a, ACC Lopes^a, AQMS Aroucha^a,
MFH Costa^{a,b}

^a Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

^b Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

Objetivo: Descrever caso clínico raro e revisar em literatura sincronismo de paciente com linfoma de Hodgkin (LH) predomínio linfocitário nodular sincrônico a adenocarcinoma gástrico. **Material e método:** Após obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido do paciente, foi realizada de coleta de dados clínicos e laboratoriais em prontuário, com revisão de literatura em base de dados (PubMed, Lilacs, Scielo), utilizando os seguintes descritores: Linfoma de Hodgkin; Neoplasias Gástricas; Associação. **Resultado:** Sexo masculino, 60 anos, hipertenso, com boa performance clínica, até março de 2020 com relato de êmese, distensão abdominal pós alimentar e perda ponderal de 10 kg em 5 meses. Realizado endoscopia digestiva alta com histologia de carcinoma gástrico invasivo tipo células em anel de sinete ulcerado com infiltração até subserosa e sem acometimento linfonodal (T3N0M0), submetido a gastrectomia subtotal, e avaliação de 19 linfonodos regionais. Contudo, incidentalmente no linfonodo pericoledociano, foram encontradas células linfóides atípicas semelhantes às células de Reed-Stenberg compatíveis com LH, subtipo predomínio linfocitário nodular com CD 30 e CD 15 negativos e CD 20 e PAX-5 positivos. No PET-CT de estadiamento, houve captação em cadeias supra e infra-diagmáticas e acometimento ósseo difuso (SUV máximo de 15.2 em vértebra L1), caracterizando metástases nodais e ósseas. Biópsia da lesão esternal e da medula óssea sem infiltração por células neoplásicas. A proposta quimioterápica utilizada foi R-CHOP, Após 4 ciclos de quimioterapia, fez PET-CT ínterim que mostrou resposta parcial, com metabolismo glicolítico em uma área focal no hemicorpo direito de vértebra L1 (SUV 11,2). Completou 6 ciclos de quimioterapia e, segue estável, em acompanhamento conjunto com a oncologia clínica, estando até o momento sem neoplasia gástrica em atividade e radioterapia de lesão residual em L1. **Discussão:** O LH raramente é diagnosticado com tumores sólidos,¹. São escassos os relatos na literatura de sincronismo do câncer gástrico com doenças linfoproliferativas, e, quando existentes, costumam tratar-se do envolvimento sincrônico com o linfoma não-Hodgkin, especialmente o linfoma MALT gástrico, sendo o envolvimento com o LH bastante incomum. Frente a um aumento do linfonodo local ou lesões a distância em um paciente com câncer gástrico comumente infere-se que seja por metástase, podendo ocorrer a omissão de biópsias adicionais, subdiagnosticando a doença linfoproliferativa primária. Elas são de difícil tratamento, podendo envolver ressecção cirúrgica curativa, radioterapia e/ou quimioterapia. Devido à raridade do câncer gástrico em sincronia com linfomas nodais, não existe consenso a despeito do manejo ideal



desses pacientes. Neste caso optou-se pela ressecção cirúrgica curativa da neoplasia gástrica, tendo em vista o estadiamento do tumor gástrico e a obtenção de margens cirúrgicas livres, seguido de quimioimunoterapia para o tratamento da doença linfoproliferativa. **Conclusão:** Segundas neoplasias podem ser encontradas simultaneamente em pacientes com diagnóstico de câncer e o tratamento deve ser individualizado, conforme o subtipo histológico e a clínica do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.101>

RELATO DE CASO RARO: ASSOCIAÇÃO DE ANEMIA APLÁSTICA E LINFOMA DE HODGKIN

JVV Costardi^a, RNS Antunes^a, TAS Pereira^b,
FPD Santos^c

^a Santa Casa de Misericórdia de Marília, Marília, SP, Brasil

^b Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA), Marília, SP, Brasil

^c Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal (UNIDERP), Campo Grande, MS, Brasil



Introdução: A anemia aplástica idiopática adquirida (AA) é uma doença rara caracterizada por pancitopenia e medula hipocelular, causada pela destruição mediada por linfócitos de células-tronco hematopoiéticas e progenitoras. Apesar do progresso recente nos resultados de pacientes com AA, a compreensão do mecanismo autoimune permanece limitada. Nenhum gatilho de autoimunidade foi identificado e não existem estratégias de prevenção conhecidas. Várias observações clínicas estabeleceram uma ligação a outras condições que sugerem uma patogênese compartilhada, como na hepatite soro negativa. Mais recentemente, uma ligação com neoplasias linfóides também foi proposta. Porém, não há estudos sobre a incidência em neoplasias de células B ou T e nenhuma conexão específica com neoplasias de células B foi estabelecida. Recentemente foi observado pacientes que desenvolveram AA após um diagnóstico de Linfoma de Hodgkin (LH), neoplasia associada a uma resposta imune anormal, formulando-se a hipótese de que sua coexistência está etiológicamente ligada e que estes pacientes têm maior probabilidade de desenvolver AA em comparação a população em geral. **Objetivos:** Relatar um caso raro de ocorrência simultânea de Linfoma de Hodgkin associado a Anemia Aplástica. **Metodologia:** Paciente feminino, 58 anos, HAS, com quadro consutivo há 1 ano, associada a adenomegalia cervical e anemia ferropriva leve. Iniciou investigação na época, porém perdeu seguimento antes da realização dos exames. Quadro clínico se intensificou há 6 meses da admissão, com perda de 40 kg, febre vespertina diária, e aumento de adenomegalias. Foi internada com quadro de pancitopenia (Hb 6; Ht 13; Leuco 120; Pla 80.000), associado a quadro infeccioso. Realizado Bx de adenomegalia axilar, com diagnóstico de Linfoma de Hodgkin Clássico Rico em Linfócitos, variante difusa (marcadores: CD20 +; CD3+; CD30+; CD15+ em raras células; KI-67 50%). Exames de estadiamento, com hepatoesplenomegalia, com discreta adenomegalia cervical, poucos linfonodos

mediastinais, e discreta adenomegalia peri-aórtica. Na Bx de M.O., imprint e AP confirmando hipoplasia acentuada de medula (revisado e confirmado). Pesquisa Imuno-Histoquímica em Linfonodo e M.O. para EBV negativa. Iniciado protocolo ABVD na suspeita inicial de Infiltração medular de doença. Evoluiu durante a internação com Infecção por germes multirresistentes em corrente sanguínea, evoluindo a óbito por choque. **Discussão:** O mecanismo pelo qual o LH pode predispor ao desenvolvimento de AA não é conhecido. Como a desregulação imunológica é uma característica de ambos, levanta-se a hipótese de que a ligação pode ser devido a uma quebra relacionada com o Hodgkin na tolerância imunológica, por exemplo, através de respostas imunes de reação cruzada dirigidas contra o Linfoma ou alterando as vias regulatórias imunológicas. Estudos de grandes centros mostraram que pacientes com LHtem risco 20x maior de desenvolver AA. Esta associação ocorreu na maior parte dos relatos simultaneamente ou após o diagnóstico de Hodgkin, o que se conclui que provavelmente não está relacionado à exposição a agentes quimioterápicos. Ainda não há terapia específica documentada nestes casos, porém em alguns relatos encontramos que a terapia primária com ATG + Ciclosporina obteve melhores respostas. No caso relatado, foi iniciado primariamente a terapia padrão com ABVD baseado no resultado de biópsia, sendo que a AA foi diagnosticada posteriormente. **Conclusão:** Com este relato contrastado aos dados existentes na literatura, conclui-se que apesar da raridade desta associação ela deve ser considerada em pacientes com citopenias refratárias não justificadas pelo Linfoma de Hodgkin, bem como da importância de se documentar estes casos para que haja maior elucidação fisiopatológica e terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.102>

SÍNDROME DE OPHÉLIA: A VIDA EM ARTE SHAKESPEARIANA

M Navarrina-Trindade^a, F Fianco-Valenti^a,
M Silva-Santos^a, V Júlio-Balestrin^a, FC Gurski^a,
V Xausa-Bosak^a, G Beust-Amador^a,
D Brum-Lamaison^b, D Laks^a

^a Universidade do Vale do Rio dos Sinos (Unisinos),
São Leopoldo, RS, Brasil

^b Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto
Alegre, RS, Brasil

A síndrome de Ophelia (SO) leva esse nome em alusão à personagem epônima da obra “The prince of Hamlet, Prince of Denmark”, de Shakespeare. Foi descrita pela primeira vez em 1972 por Dr. Ian Carr, após sua filha desenvolver amnésia, depressão maior, delírium e evoluir, assim como grande parcela dos casos, para ideação suicida. Embora ambas não tenham tido o mesmo desfecho, pois Ophelia se matou, elas mantêm uma relação íntima de autoinfligir. A SO é Esta entidade é descrita por uma encefalite paraneoplásica associada ao linfoma de Hodgkin (LH) cujo marcadores imunohistoquímicos são CD30+, CD15+, PAX5+, CRMP5+, SOX+ e o PCA2+. O difícil diagnóstico é devido a apresentação clínica neuropsiquiátrica. À punção lombar, a detecção de anticorpos anti-

mGluR5 no líquido cefalorraquidiano é um marcador patognômico da síndrome. Este estudo busca elucidar a apresentação da síndrome que, devido à sintomatologia neuropsiquiátrica, é em sua maioria negligenciada dos diagnósticos diferenciais de depressão maior. O caso a seguir reportado foi obtido por meio de análise retrospectiva dos dados coletados de prontuário eletrônico da paciente. À RNM, os achados são sugestivos de encefalite límbica por presença de áreas de hipersinal, acometendo especialmente supratentóricas simétricas e bilaterais. Núcleos caudados e porção anterior e posterior dos putâmes também são acometidas. Paciente feminina, 30 anos, hígida previamente, admitida em hospital geral. Ao exame clínico, hipótese de esquizofrenia e depressão maior. À RNM, lesão tumoral supraclavicular expansiva à esquerda e apresentação de sintomas B associados há dois anos. Na TC de tórax e de região cervical identificou volumosa lesão expansiva heterogênea ocupando parte do mediastino ântero superior, região supraclavicular esquerda, musculatura da parede torácica anterior, com infiltração óssea, com componente expansivo para a derme. Extensas linfonodomegalias confluentes nas cadeias mediastinais superiores, cervicais, supra, infra-claviculares e axilares. A biópsia revelou marcadores CD30+, CD15+ e PAX-5+, compatível com LH clássico. Realizado estadiamento sistêmico com avançado IVB IPS 3, iniciado protocolo ABVD. Evoluiu com crises multifocais complexas e desorientação temporoespacial. A RNM de crânio revelou achados sugestivos de encefalite límbica por presença de áreas de hipersinal, acometendo especialmente as regiões mediais dos lobos temporais, de forma simétrica, núcleos caudados e porção anterior e posterior dos putâmes. Eletroencefalografia em vigília mostrou atividade de base marcadamente desorganizada, com predomínio de ondas lentas difusas e irregulares, β e θ , com maior índice no hemisfério direito em regiões temporais. Já na fase de sonolência frequentes descargas de ondas agudas isoladas ou repetitivas. Concluiu-se caso com a positividade para anti-GluMR5, característico da síndrome de Ophelia. Quadros de etiologia psiquiátrica não devem excluir investigações sistêmicas. Quão mais precoce é feito o diagnóstico, melhor o prognóstico, reduzindo as chances de ideação suicida.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.103>

TOXICIDADE HEPATOCELULAR COMO EVENTO ADVERSO IMUNOMEDIADO SECUNDÁRIO AO USO DE NIVOLUMABE EM PACIENTE COM LINFOMA DE HODGKIN CLÁSSICO: RELATO DE CASO

LB Lanza, LV Cota, NCR Cunha, RL Pacca,
SS Fernandes, AHA Resende, LS Oliveira,
PCC Bariani, LC Palma

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de
Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São
Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Com o advento das terapias alvo-dirigidas (TAD) nos últimos anos, tem-se visto o despontar de uma modalidade de

