

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
RESIDÊNCIA MÉDICA DE CLÍNICA MÉDICA**

SANDRO MELLO FERREIRA

**LINFOMA DE HODGKIN PRECEDIDO DE REAÇÃO SARCOÍDICA-
LIKE. RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

VITÓRIA

2013

SANDRO MELLO FERREIRA

**LINFOMA DE HODGKIN PRECEDIDO DE REAÇÃO SARCOÍDICA-
LIKE. RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada ao Programa de Residência de Clínica Médica da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para conclusão do programa de residência médica.

Orientadora: Professora Dra. Maria Carmen Ferreira Lopes Silva Santos.

VITÓRIA

2013

SANDRO MELLO FERREIRA

LINFOMA DE HODGKIN PRECEDIDO DE REAÇÃO SARCOÍDICA-LIKE. RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao Programa de Residência de Clínica Médica da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para conclusão do programa de residência médica.

Banca Examinadora:

Professor Dr. Aloísio Falqueto

Professor Dr. David Jamil Hadad

Professora Dra. Maria Carmen
Ferreira Lopes Silva Santos

VITÓRIA

2013

AGRADECIMENTOS

“A Deus pelas oportunidades, aos meus pais pelo apoio e exemplo, aos meus mestres pela cessão de tempo e sabedoria, a Lorena pela paciência e compreensão.”

RESUMO

O Linfoma de Hodgkin (LH) é uma neoplasia linfoide comum em adultos jovens. Caracteriza-se morfológicamente pela presença de células de Reed-Sternberg. O LH surge em um único linfonodo ou em uma cadeia de linfonodos e se propaga primeiro para os linfonodos contíguos anatomicamente. O LH pode ainda se manifestar na forma de doença granulomatosa. Realizou-se revisão da literatura baseado no relato do caso de paciente do sexo feminino, 36 anos, que evoluiu com um quadro de poliadenomegalia progressiva, associada à perda ponderal, queda do estado geral, febre intermitente, com achados histopatológicos evidenciando sistematicamente granulomas epitelióides. As principais hipóteses diagnósticas foram doença linfoproliferativa, tuberculose, MOTT e sarcoidose. Após 36 meses, a paciente evoluiu com deterioração clínica, derrame pleural e confirmação do diagnóstico de LH forma clássica na biópsia de pleura. Discutem-se as principais hipóteses diagnósticas aventadas ressaltando a relação entre reação sarcoídica-like e LH.

SUMÁRIO

Lista de Siglas	VII
Lista de Tabelas.....	VIII
1 – Introdução.....	01
2 – Justificativa.....	06
3 – Objetivo.....	07
4 – Material e Método.....	08
5 – Relato de caso.....	09
6 – Discussão.....	14
6.1 – Tuberculose.....	14
6.2 – MOTT.....	15
6.3 – Sarcoidose.....	16
6.4 – Reação Sarcoídica-Like.....	18
7 – Conclusão.....	19
8 – Referências Bibliográficas.....	20
9 – Apêndices.....	22
9.1 – Exames laboratoriais.....	22
9.2 – Exames sorológicos / imunológicos.....	22
9.3 – Histopatologia e Baciloscopia.....	23
9.4 – Exames de imagem.....	24

LISTA DE SIGLAS

ABVD	Doxorrubicina, Bleomicina, Vimblastina, Dacarbazina
BAAR	Bacilo álcool-ácido resistente
CMV	Citomegalovírus
DM	Diabetes Mellitus
EBV	Vírus Epstein-Baar
ECA	Enzima conversora da angiotensina
FA	Fosfatase Alcalina
GGT	Gama Glutamiltransferase
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HBV	Vírus da Hepatite B
HCV	Vírus da Hepatite C
HIV	Vírus da Imunodeficiência humana
HTLV-1	Vírus da Leucemia de células T Humano
HUCAM	Hospital Universário Antonio Cassiano de Moraes
LDH	Lactato Desidrogenase
LH	Linfoma de Hodgkin
LNH	Linfoma Não-Hodgkin
MO	Medula óssea
MOTT	Mycobaterium other than tuberculosis
MS	Ministério da Saúde
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAAF	Punção por aspiração por agulha fina
PCR	Reação em cadeia da polimerase
PPD	Derivado Proteico Purificado
PS	Pronto Socorro
RIPE	Rifampicina, Isonizida, Pirazinamida, Etambutol
SIDA	Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Diferenças Clínicas entre Linfomas de Hodgkin e Não-Hodgkin
Tabela 2	Classificação de Linfomas de Hodgkin
Tabela 3	Estadiamento Clínico de Linfomas de Hodgkin e Não-Hodgkin (Classificação Ann Harbour)

1 – INTRODUÇÃO

Câncer é uma palavra aplicada para diferentes tipos de células anormais e não saudáveis que crescem de maneira descontrolada nos tecidos. As células cancerígenas podem metastatizar (espalhar) para os órgãos próximos ou se espalhar - pelo sistema circulatório ou linfático - para outras áreas do corpo, dependendo do tipo de câncer envolvido e da severidade da doença. ¹

Devido às mudanças e danos causados nos tecidos e órgãos acometidos ou influenciados pelas células cancerígenas, frequentemente os pacientes desenvolvem sintomas, tais como fadiga, perda de peso, anemia, dor, fraqueza, depressão, dispnéia e muitas vezes, predisposição para infecções. ¹

Dentre os diversos tipos de câncer, existem os relacionados ao sistema hematológico e mais especificamente os relacionados às proliferações neoplásicas de leucócitos. Esses transtornos neoplásicos podem ser extremamente variados e se dividem basicamente em três categorias:

- Neoplasias linfóides: em muitos casos, o fenótipo das células neoplásicas se assemelha àquele de um determinado estágio de diferenciação linfocítica normal, e este aspecto é utilizado no diagnóstico e classificação destes transtornos;
- Neoplasias mielóides: derivadas de células de origem mielóides. Dividem-se em três categorias:
 - Leucemia mielóide aguda
 - Síndromes mielodisplásicas
 - Doenças mieloproliferativas crônicas
- Histiocitoses: são lesões proliferativas incomuns de macrófagos e células dentríticas. ²

Dentre os fatores etiológicos e patogénéticos das neoplasias dos leucócitos podemos citar:

- Translocações Cromossômicas e Oncogenes: anormalidades cromossômicas não aleatórias, mais comumente translocações, estão presentes na maioria das neoplasias de leucócitos.
- Fatores Genéticos Herdados: doenças genéticas que geram instabilidade genômica, têm risco mais elevado de desenvolver leucemia aguda.

- Vírus: Alguns vírus já foram descritos como agentes indutores. Como o vírus da leucemia de células T Humana (HTLV-1) na leucemia/linfoma de células T em adultos e o vírus Epstein-Baar (EBV) no linfoma de Burkitt.
- Agentes ambientais: agentes que provocam inflamações crônicas predispoem os indivíduos a uma neoplasia hematológica.
- Fatores Iatrogênicos: radioterapias e quimioterapias podem elevar o risco de determinadas neoplasias hematológicas.²

As neoplasias de células linfóides podem compreender um espectro que vão desde as mais indolentes até as mais agressivas das malignidades. Algumas dessas entidades se apresentam como leucemias, outras como linfomas. Entretanto podem apresentar manifestações de ambas às neoplasias ou mudarem de uma para outra. O mais habitual é que um linfoma apresente manifestações de leucemia no curso da doença.³

A classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS) de 1999 leva em conta características como morfologia, imunologia, informação genética e apresentação clínica na tentativa de diferenciar entidades clínico-patológicas de relevância clínica e terapêutica.³

Pela classificação da OMS de 1999, as neoplasias linfóides são divididas em: relacionadas às Células B, relacionadas às células T e linfomas de Hodgkin.³

Os linfomas de Hodgkin (LH) caracterizam-se morfológicamente pela presença de células gigantes neoplásicas características, chamadas de células de Reed-Sternberg, que induzem o acúmulo de histiócitos (macrófagos), granulócitos e linfócitos reativos. As células de Reed-Sternberg neoplásicas tipicamente compõem uma fração pequena (1-5%) da massa total de células tumorais, tornando o LH mais difícil de ser estudado do que o Linfoma Não-Hodgkin típico (LNH). Outra característica do LH é que enquanto nos LNH ocorrem em locais extranodais e se propagam de maneira imprevisível, o LH surge em um único linfonodo ou em uma cadeia de linfonodos e se propaga primeiro para os linfonodos contíguos anatomicamente.²

Tabela 1 - Diferenças Clínicas entre Linfomas de Hodgkin e Não-Hodgkin	
Linfoma de Hodgkin	Linfoma Não-Hodgkin
Mais frequentemente localizado em um único grupo axial de linfonodos (cervical, mediastinal, para-aórtico)	Mais frequentemente com acometimento de múltiplos linfonodos periféricos
Disseminado de forma ordenada por contiguidade	Disseminação não contígua
Linfonodos mesentéricos e anel de Waldeyer raramente envolvidos	Anel de Waldeyer e linfonodos mesentéricos comumente envolvidos
Acometimento extranodal incomum	Acometimento extranodal comum

Adaptado de Robbins & Cotran Patologia, Bases Patológicas das Doenças – 7ª Edição, 2005 – Capítulo 14

O LH pode ainda se manifestar na forma de doença granulomatosa – granuloma é um foco de inflamação crônica consistindo de agregados microscópicos de macrófagos transformados em células semelhantes a células epiteliais cercadas por um colar de leucócitos mononucleares, especialmente linfócitos e, ocasionalmente, plasmócitos – levando a uma maior dificuldade diagnóstica.⁴

O LH é responsável por 0,7% de todos os novos casos de câncer nos Estados Unidos. É uma das formas mais comuns de malignidade em adultos jovens, com uma idade média de 32 anos. Houve um grande avanço no tratamento desta doença nas últimas décadas, que é agora curável na maioria dos casos.²

A classificação da OMS reconhece cinco tipos de Linfoma de Hodgkin:^{2,5}

- Formas clássicas (por possuírem imunofenótipo semelhante):
 - Esclerose nodular
 - Celularidade mista
 - Rico em linfócitos
 - Depleção linfocítica
- Predominância linfocítica

Tabela 2 - Classificação de Linfomas de Hodgkin	
Subtipo	Aspectos Clínicos Típicos
Esclerose Nodular	Doença de estágios 1 e 2 mais comumente. Acometimento mediastinal frequente, H=M, maioria dos pacientes é de adultos jovens.
Celularidade Mista	Mais de 50% apresentando-se como doença de estágios 3 ou 4. H>M. Incidência bifásica, atingindo pico em adultos jovens, e novamente em adultos com mais de 55 anos de idade.
Rico em Linfócitos	Incomum. H>M. Tende a ser vista em adultos mais velhos.
Depleção Linfocítica	Incomum. Mais comumente encontrada em homens mais velhos, indivíduos infectados por HIV e em países em desenvolvimento. Mais provável ter apresentação com doença avançada.
Predominância Linfocítica	Incomum. Adultos jovens com linfadenopatia cervical ou axilar, Mediastinal.

Adaptado de Robbins & Cotran Patologia, Bases Patológicas das Doenças – 7ª Edição, 2005 – Capítulo 14

H=Homem ; M=Mulher

De vital importância é também o correto estadiamento dos LH e LNH, pois o mesmo irá influenciar na terapêutica de cada indivíduo. Para esse estadiamento utiliza-se a Classificação de Ann Harbour, que leva em consideração localização e número de linfonodos acometidos, acometimento de tecidos/órgãos extralinfáticos e a presença de sintomas sistêmicos (sintomas B): febre significativa, sudorese noturna e/ou perda de peso sem explicação superior a 10% do peso normal.^{2,5}

Tabela 3 - Estadiamento Clínico de Linfomas de Hodgkin e Não-Hodgkin (Classificação Ann Harbour)	
Estádio	Distribuição da Doença
I	Acometimento de uma única região de linfonodo (I) ou acometimento de um único órgão ou local extralinfático (IE)
II	Acometimento somente de duas ou mais regiões de linfonodo no mesmo lado do diafragma (II) ou com acometimento limitado de órgão ou tecido extralinfáticos contíguos (IIE)
III	Acometimento de regiões do linfonodo nos dois lados do diafragma(III), podendo incluir o baço (IIIS) e/ou acometimento limitado de órgão ou local extralinfáticos contíguos (IIIE, IIIES)
IV	Focos múltiplos ou disseminados de acometimento de um ou mais órgãos ou tecidos extralinfáticos, com ou sem acometimento linfático
Todos os estágios são ainda subdivididos de acordo com a ausência (A) ou presença (B) dos seguintes sintomas sistêmicos: febre significativa, sudorese noturna, e/ou perda de peso sem explicação aparente, superior a 10% do peso normal.	

Adaptado de Robbins & Cotran Patologia, Bases Patológicas das Doenças – 7ª Edição, 2005 – Capítulo 14

2 – JUSTIFICATIVA

As neoplasias hematológicas possuem um espectro de apresentação clínica diverso, por vezes de difícil suspeição e em outros momentos, de alta suspeição, mas de difícil confirmação clínico-laboratorial-histológica. Os granulomas fazem parte desse espectro de apresentações por vezes dificultador de diagnósticos, sendo a reação sarcoídica-like um exemplo dessa situação. O presente trabalho se justifica por relatar e discutir um caso Linfoma de Hodgkin de apresentação não habitual.

3 – OBJETIVO

O objetivo desse trabalho foi de relatar e discutir um caso de linfoma de Hodgkin de diagnóstico difícil e apresentação não habitual, os diagnósticos diferenciais propostos e a provável reação sarcoídica-like que o precedeu.

4 – MATERIAL E MÉTODO

Neste trabalho foram utilizados dados obtidos retrospectivamente de prontuário médico do serviço de arquivamento de prontuários médicos do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes, além de fonte bibliográfica obtida por pesquisa a partir da base de dados no Pubmed (disponível em www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) e em livros-textos médicos. O autor selecionou preferencialmente os artigos e/ou capítulos mais recentes e em língua inglesa e portuguesa.

5 – RELATO DE CASO

Paciente SNR, 36 anos, mulher, natural de Baixo Guandu-ES, residente na Serra-ES, iniciou acompanhamento no ambulatório de infectologia do Hospital Universitário Antônio Cassiano de Moraes (HUCAM) em novembro de 2008, devido quadro de náuseas, vômitos e sudorese noturna, que se seguiu com o aparecimento de febre diária vespertino-noturna e massa supraclavicular direita, pequena, indolor e de consistência borrachosa, sugestiva de linfonodomegalia. Nessa época foi realizada biópsia desse linfonodo sobre a hipótese diagnóstica de tuberculose ganglionar, entretanto a baciloscopia e cultura dos fragmentos foram negativos para bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR). Exames laboratoriais evidenciavam anemia hipocrômica e microcítica, com anisocitose e radiografia de tórax sugeria alargamento do mediastino. Paciente evoluiu com manutenção dos sintomas e acometimento de outras cadeias ganglionares.

Em janeiro de 2009 realizou punção por aspiração por agulha fina (PAAF) da massa supraclavicular direita que revelou linfadenite granulomatosa não necrosante, com pesquisa BAAR negativa. Em fevereiro e março de 2009 realizou biópsias das massas cervical e supraclavicular direita, respectivamente, que revelaram ambas inflamação crônica granulomatosa não necrosante, com pesquisa de BAAR e fungos negativas.

Em abril, paciente mantinha os sintomas iniciais, associado a marcante perda ponderal, em torno de 30kg em 6 meses. Radiografia de tórax mantinha imagem sugestiva de alargamento mediastinal, mantinha as linfonodomegalias e os exames laboratoriais revelavam acentuação da anemia e discreta plaquetopenia. Foi realizado imunohistoquímica da biópsia de massa supraclavicular, que também revelou processo inflamatório crônico não granulomatoso. Em maio de 2009, paciente é novamente submetida à biópsia de massa cervical direita, com análise histopatológica e imunohistoquímica também concordantes com exames prévios.

Em julho de 2009, paciente mantinha-se sintomática, com síndrome consuptiva em andamento e sem diagnóstico, sendo então internada no HUCAM para otimizar investigação.

Ao exame apresentava-se lúcida e orientada no tempo e espaço, cooperativa, sem alterações neurológicas, emagrecida, hipocorada, anictérica, sem edemas, com

poliadenomegalia (linfonodos cervicais e supraclaviculares bilaterais com diâmetro entre 1,5-6,0cm; axilares bilaterais 2,0-3,0cm; inguinais bilaterais ~1,0cm) indolor, de consistência endurecida e pouco móvel. Eupneica. Eucárdica, com pressão arterial de 125/95 mmHg e FC de 100 batimentos por minuto. Abdome revelava hepatomegalia (~6,0cm do rebordo costal direito, na linha hemi-clavicular) e esplenomegalia (~10,0cm do rebordo costal esquerdo, na linha hemi-clavicular), algo doloroso a palpação profunda, sem massas. Na perna direita, apresentava lesão ulcerada em torno de 5,0cm, sugestiva de úlcera venosa, já em cicatrização. Fundo de olho não revelava alterações.

De história patológica pregressa paciente G6P3A3 (6 gestações, 3 partos normais, 2 abortos espontâneos, 1 provocado). Previamente hígida. Negava tabagismo, diabetes Mellitus (DM), hipertensão arterial sistêmica (HAS), etilista social. Internações anteriores devido episódios de abortamento e complicações na gestação e em fevereiro de 2009 por perfuração de varizes na perna direita. Recebeu transfusão em todas as ocasiões.

De história familiar referia mãe e irmã com HAS e DM. Mãe teve tuberculose na infância. Avô materno, tios e outros parentes com história de neoplasias (Câncer de estômago, próstata e outros que não soube informar).

De história epidemiológica referia que não tinha animais em casa. Passava os verões na casa da mãe nas redondezas de Baixo Guandu, onde tinha contato com cães, gatos e outros animais como galinhas e morcegos. Tomava banho de rio e bebia água não filtrada/tratada.

Exames laboratoriais da internação revelavam bicitopenia (anemia e plaquetopenia), elevação de fosfatase alcalina (FA), gama-glutamilttransferase (GGT), lactato desidrogenase (LDH). Sorologias para vírus da hepatite B (HBV), hepatite C (HCV), Sífilis, vírus da imunodeficiência humana (HIV) 1 e 2, paracoccidiodomicose, histoplasmose, aspergilose, toxoplasmose e citomegalovírus (CMV) negativas. Derivado proteico purificado (PPD) também negativo.

Tomografia de tórax, abdome e pelve revelavam exuberante poliadenomegalia cervical, mediastinal, axilar, supraclavicular, retroperitoneal, celíaca, ilíaca, além de hepatomegalia e esplenomegalia (de aspecto heterogêneo).

Foi submetida a punção de medula óssea, com aspirado e cultura de medula óssea (MO) negativa para BAAR, fungos e germes inespecíficos. Mielograma sem alterações sugestivas de doença hematológica específica, com MO reacional, com

aumento dos precursores de eosinófilos, sem patógenos visualizados. Biópsia de MO com celularidade de 80%. Hiperplasia das três linhagens hematopoiéticas. Raros agrupamentos de histiócitos epitelióides sem atipias (microgranulomas). Submetida à nova biópsia de linfonodo cervical revelando os mesmos achados dos exames anteriores.

A despeito de toda a investigação clínica, laboratorial, imaginológica e histológica, paciente seguia sem conclusão diagnóstica. Entretanto estável clinicamente, com períodos de remissão espontânea e/ou exacerbação dos sintomas e das linfonodomegalias. Seguia apenas com o uso de sintomáticos. Decidido por alta hospitalar e seguimento propedêutico ambulatorial.

Ao final do primeiro trimestre de 2010, paciente apresenta nova exacerbação dos sintomas. Exames laboratoriais mostravam acentuação da anemia e plaquetopenia. Realizado nova propedêutica hematológica com aspirado MO e análise de sangue periférico não evidenciando alterações sugestivas de doença linfoproliferativa. Achados de histiócitos e eosinófilos aumentados no mielograma. Biópsia MO com celularidade de 80%, hiperplasia das 3 linhagens hematopoiéticas, não sendo observados granulomas, agentes específicos ou neoplasias. Aventada hipótese diagnóstica de sarcoidose, realizada dosagem da enzima conversora da angiotensina (ECA) revelando valores elevados (2,6x valores de referência), o que reforçou essa hipótese, sendo então iniciado corticoterapia (prednisona 60mg/dia). Paciente apresentou redução da febre e dos linfonodos.

Em junho de 2010, paciente retorna com pneumonia comunitária grave, sendo admitida na emergência do HUCAM. Após restabelecimento clínico, recebeu alta com prednisona 20mg/dia.

A despeito da melhora clínica inicial com a corticoterapia, apresentava períodos de exarcebação dos sintomas, da poliadenomegalia, da esplenomegalia e da plaquetopenia.

Em março de 2011 é readmitida com quadro de pancitopenia, mialgia, poliartralgia, febre e monilíase esofageana. Hemocultura positiva para *S.aureus*. Iniciado vancomicina e fluconazol. Após estabilização, paciente é submetida à esplenectomia com intuito diagnóstico e terapêutico (hiperesplenismo). Histopatologia do baço revelou esplenite granulomatosa epitelióide não necrosante e infarto isquêmico antigo. Pesquisa de fungos e BAAR negativas. Cultura BAAR também negativa.

No pós operatório da esplenectomia evoluiu com achados sugestivos de abscesso em loja esplênica, manejado conservadoramente com antibioticoterapia. Após estabilização do quadro, alta com prednisona 20mg/dia.

Em junho de 2011, decide-se por tratamento empírico para tuberculose, sendo então iniciado esquema com Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol (RIPE). Na primeira semana da medicação paciente apresentou rash cutâneo, náuseas, vômitos, diarreia, fraqueza, sendo suspensa medicação. Abandonado tratamento empírico para tuberculose pelos efeitos adversos e fraca evidência dessa enfermidade. Mantida hipótese de sarcoidose, alta com prednisona 20mg/dia.

Em setembro de 2011 é admitida no pronto socorro (PS) do HUCAM com quadro de tosse seca, dispneia aos esforços progressiva, dor torácica do tipo pleurítica e febre alta. Radiografia de tórax evidenciou derrame pleural importante em hemitórax direito. Iniciado antibioticoterapia e realizada toracocentese e biópsia pleural.

Nova tomografia de tórax e abdome revelava manutenção das linfadenomegalias descritas anteriormente, confirmava o derrame pleural e sugeria hepatomegalia com densidade heterogênea com múltiplas lesões nodulares hipodensas podendo corresponder à infiltração neoplásica.

Análise líquido pleural foi sugestiva de exsudato. Paciente evoluiu com rápida melhora clínica, suspensa antibioticoterapia e atribuído sintomas a doença de base. Após duas semanas da admissão, nova radiografia de tórax mantinha derrame pleural à direita, similar ao inicial. Citologia do líquido pleural revelava inflamação exsudativa linfocítica e baciloscopia negativa. Biópsia pleural seguia em andamento. Como paciente estável, não realizada nova drenagem. Recebeu alta orientada a seguir uso de prednisona 20mg/dia com controle limitado dos sintomas de base.

Em outubro retorna ao PS HUCAM anasarcada e com quadro de sepse grave que evoluiu para choque séptico, sendo necessário antibioticoterapia de largo espectro e suporte intensivo no centro de terapia intensiva. Evoluindo com restabelecimento ao quadro de base após manejo da intercorrência infecciosa.

Ao final de outubro de 2011, o estudo anatomopatológico e imunohistoquímico da pleura concluem que os achados histológicos são consistentes com infiltração pleural por **Linfoma de Hodgkin Forma Clássica**.

Dessa maneira, após aproximadamente 36 meses do início de quadro de poliadenomegalia progressiva, sintomas B, intercorrências infecciosas e ampla

abordagem propedêutica, chegou-se ao diagnóstico de Linfoma de Hodgkin Forma Clássica, em biópsia de órgão extra-nodal, já em estágio IVB pela classificação de Ann Arbor.

6 – DISCUSSÃO

Percebe-se que entre 2009 e 2011, o diagnóstico mais provável era o de LH, porém a apresentação clínica e o substrato anatomopatológico não permitiram adequada conclusão diagnóstica. Corroborar-se desta maneira o fato de que muitas vezes o LH, por apresentar rico infiltrado inflamatório, por vezes granulomatoso, têm seu diagnóstico dificultado e até mesmo impossibilitado, como no caso apresentado.

As hipóteses diagnósticas que foram sugeridas estão listadas a seguir:

- Tuberculose;
- MOTT – *Mycobacterium Other Than Tuberculosis*;
- Sarcoidose.

6.1 - Tuberculose

A tuberculose é o protótipo das doenças granulomatosas, sendo a mais comum e importante entre as doenças infecciosas.⁶

A tuberculose é a maior causa de morbidade e mortalidade entre as doenças infectocontagiosas no mundo. Estimativas da OMS dão conta de que cerca de cem milhões de pessoas são infectadas a cada ano, com uma prevalência de quase dois milhões de doentes e mais de 1/3 da humanidade infectada pelo bacilo.⁷

O Ministério da Saúde (MS) estima anualmente para o país uma prevalência de 58/100.000 casos/habitantes, com cerca de 111.000 casos novos e 6.000 óbitos e um coeficiente de incidência de 47,2/100.000 casos/habitantes. As formas pulmonares alcançam 85% dos casos. Dentre as formas extrapulmonares, as pleurais e ganglionares periféricas são as mais encontradas, seguidas pelas geniturinárias, ósseas e oculares, em menores percentuais. A forma de meningoencefalite tuberculosa foi de 5% e a miliar de 6%. A distribuição por faixas etárias evidenciou a maior concentração de casos entre 20 e 49 anos.^{7,8}

Dentre as diversas formas de apresentação da tuberculose, a que mais se enquadra no caso clínico apresentado é a tuberculose ganglionar.

A tuberculose ganglionar é a segunda forma mais comum de tuberculose extrapulmonar (a primeira é a forma pleural), compromete, sobretudo os gânglios linfáticos da cadeia cervical, mais comumente os anteriores, e com um leve predomínio à direita, sendo mais comum em mulheres (2:1). Os gânglios têm crescimento lento, e

no início são indolores e móveis. Tendem a aumentar de volume e coalescerem. A sintomatologia constitucional é praticamente ausente, sendo mais frequente nos portadores de Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (SIDA).⁷

O diagnóstico da tuberculose ganglionar se faz pela histopatologia, com o achado do granuloma. O achado do bacilo é pouco frequente, exceto nos indivíduos imunodeprimidos, onde o número de bacilos geralmente é elevado. A cultura é o padrão ouro para o diagnóstico. Diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças linfoproliferativas, particularmente linfomas, viroses e sífilis.⁷

6.2 – MOTT

MOTT é a designação de um grupo de micobactérias de espécies saprófitas e potencialmente patogênicas, também denominadas micobactérias não tuberculosas, paratuberculosas ou atípicas. Elas são bactérias típicas do gênero *Mycobacterium*, mas, no entanto, as manifestações clínicas podem ser consideradas atípicas.^{9,6}

Um levantamento do Centro de Referência em Micobactérias Professor Hélio Fraga, no Rio de Janeiro, entre 1995 e 1996, após avaliação de 5488 pacientes de ambulatório com baciloscopia positiva, observou-se a prevalência de MOTT de 5,83/1000.⁹

O diagnóstico deve ser confirmado pela visualização BAAR e observação de características fenotípicas (como velocidade de crescimento e produção de pigmentos). Além disso, são realizados testes bioquímicos para confirmação da espécie. Eventualmente também é necessário lançar mão de identificação genotípica por reação em cadeia da polimerase (PCR) ou identificação molecular.⁹

Nos pacientes imunocompetentes, as micobacterioses tendem a se manifestar de forma localizada, e a origem da infecção costuma ser mais evidente, seja trauma, procedimento médico ou contato com fonte de água contaminada.⁹

Dentre as formas de apresentação, podemos citar:^{6,9}

- Doença cutânea – lesões mais comuns são nodulares de evolução subaguda, com evolução para formação de abscessos, fistulização ou, menos frequentemente, ulceração. O surgimento de infecções metastáticas ou disseminação é raro.

- Doença ganglionar – a linfadenite é uma doença particularmente prevalente na infância, até os cinco anos de idade. A fonte da bactéria é em geral o solo e a água. Em geral o acometimento é unilateral, de um ou poucos gânglios, podendo ocorrer

fistulização. As cadeias mais envolvidas são a submandibular, submaxilar, cervical ou preauricular. Pode haver formação de *caseum*. O diagnóstico pode ser feito por punção aspirativa ou por biópsia. A excisão cirúrgica pode ser curativa, mas há relato de formação de fístula após a ressecção. Há controvérsia se o tratamento ideal é clínico ou cirúrgico.

- Doença pulmonar – é um importante desafio terapêutico. Existem várias formas de apresentação e a mais comum é a forma crônica, muito parecida com a tuberculose. O quadro clínico é de febre, perda de peso e tosse crônica, e os achados radiológicos dependem da presença ou não de doença pulmonar subjacente. Quando a doença é cavitária, ela se parece muito com a tuberculose, no entanto há tendência de paredes mais finas da cavitação, maior disseminação por contiguidade que pela via broncogênica, e maior envolvimento pleural. Estudo recente mostrou que MOTT foram responsáveis por 8,2% dos casos de tuberculose suspeita, que posteriormente foi considerada resistente. MOTT também podem ocorrer em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, fibrose cística e bronquiectasia.

- Doença disseminada – rara. Virtualmente podem acometer qualquer órgão.⁹

Já nos imunocomprometidos, além da prevalência distinta de espécies, há maior tendência para a ausência de foco primário definido e para disseminação da doença, sendo muitas vezes infecção potencialmente fatal.

O tratamento da MOTT depende da espécie causadora da infecção, do estado imunológico, manifestação clínica e possibilidade de excisão ou drenagem. A maioria das espécies não responde aos tuberculostáticos tradicionais. Para cada espécie, um esquema diferente é indicado.⁹

6.3 - Sarcoidose

A Sarcoidose é uma doença de etiologia desconhecida caracterizada pela presença de granulomas não caseosos em múltiplos órgãos. Mais comumente acomete os pulmões e os linfonodos mediastinais e das regiões hilares, mas pode acometer qualquer órgão ou tecido. O espectro clínico é variável, podendo ir desde assintomático com resolução espontânea até uma doença progressiva que pode levar a falência de órgãos e mesmo a morte.^{10,11}

Sua prevalência tende a ser maior nos países do norte da Europa e não é infrequente se notar que sua incidência dentro de um mesmo país é maior na região

norte do mesmo, o que leva a se pensar a influência do clima na sua incidência. O pico de incidência ocorre entre os 20-30 anos, sendo um pouco mais frequente em mulheres.^{10,11}

Fortes evidências sugerem que o mecanismo autoimune é o mais importante na gênese da doença e presume-se que um ou mais casuais antígenos desencadeariam uma cascata de eventos imunológicos em indivíduos geneticamente susceptíveis. Entretanto, nem mesmo um único antígeno ou fator genético comum é conhecido entre todos os pacientes que desenvolvem a sarcoidose.^{10,11}

O sistema respiratório é o mais comumente afetado, com 90% dos pacientes apresentando acometimento intratorácico na radiografia de tórax. Doença extratorácica pode ser concomitante ou independente da doença torácica, e ainda pode ser a manifestação principal ou menos problemática da sarcoidose.¹⁰

Entre 30-60% dos pacientes são assintomáticos ao diagnóstico, com a doença sendo aventada pelos achados em radiografias. Outros podem apresentar sintomas respiratórios como tosse e dispnéia. Em torno de 1/3 pode apresentar febre, perda ponderal, mal estar e fadiga. Estima-se que 10-20% dos pacientes desenvolvam a síndrome de Löfgren, caracterizada por adenopatia hilar bilateral e eritema nodoso.¹⁰

Além do quadro pulmonar/torácico, os acometimentos mais comuns da sarcoidose são o cutâneo (15-25%), doença ocular (15-25%), doença cardíaca sintomática (5-10%), doença neurológica (5-10%) e menos comumente e de menor repercussão clínica, os acometimentos hepático, esplênico, de cadeias linfonodais periféricas, parótidas e até mesmo ósseo.¹⁰

Achados bioquímicos da sarcoidose são a hipercalcemia (10%) e elevação da enzima conversora da angiotensina – ECA (40-90%).¹⁰

O diagnóstico da sarcoidose habitualmente é feito pelos achados radiológicos e histopatológicos, após se excluir as outras causas de doenças granulomatosas e somando-se as elevações da calcemia e principalmente da ECA.¹⁰

Por essa razão que a paciente do presente caso foi conduzida por um grande período como sarcoidose, uma vez que a mesma tinha acometimento linfonodal torácico, elevação da ECA, presença de doença granulomatosa não caseosa sistêmica e ausência de comprovação diagnóstica de outros agentes ou doenças. Vale frisar que a despeito do acometimento linfonodal mediastinal, a mesma não tinha acometimento pulmonar.

Nos casos em que está indicado o tratamento, a medicação habitualmente empregada é a corticoterapia com prednisona e o prognóstico em geral é bom, com 2/3 dos pacientes evoluindo com resolução da doença e entre 10-30% desenvolvendo doença crônica e/ou progressiva. A resolução tende a ocorrer habitualmente dentro de 2 anos da doença.¹⁰

6.4 – Reação Sarcoídica-Like

Granulomas epitelióides semelhantes à sarcoidose são ocasionalmente observados em linfonodos regionais de algumas doenças. Estes são chamados reação sarcoídica-like. É sabido que os tumores avançados acompanhados pela reação sarcoídica possuem melhor prognóstico. Acredita-se que a reação sarcoídica tenha um papel importante na resposta imunológica à disseminação metastática dos tumores.^{12,13,15,16}

Esta reação é considerada uma reação imunológica tempo-relacionada por mecanismos de defesa dos linfonodos persistentemente estimulados pelos metabólitos e produtos da destruição dos tumores malignos.^{12,13}

Wolbach e Brincker levantaram que 4,4% dos cânceres, 7,3% dos LNH e 13,8% dos LH são acompanhados pela reação sarcoídica. Não são descritos achados clínicos específicos e os sintomas tendem a estar relacionados às doenças de base.^{12,16}

Também é descrito que a reação sarcoídica é uma causa de exames de imagem com resultados falso-positivos no seguimento dos pacientes tratados para LH, sendo muitas vezes necessário submeter os pacientes a biopsias para diferenciar a reação sarcoídica da recidiva do LH.^{14,15}

7 - CONCLUSÃO

As doenças neoplásicas são doenças de manifestação inicial diversa, com quadros evolutivos muitas vezes imprevisíveis e que em muitas situações podem ser precedidos por lesões pré-neoplásicas, para-neoplásicas ou associadas às neoplasias. Estabelecer o diagnóstico e estadiamento precoce é à base do tratamento de qualquer tipo histológico de câncer.

A paciente do presente relato de caso após ampla propedêutica teve o seu diagnóstico concluído como Linfoma de Hodgkin forma clássica, já em estágio avançado. Foi prontamente iniciado quimioterapia, protocolo ABVD (Doxorrubicina, Bleomicina, Vimblastina, Dacarbazina), no serviço de onco-hematologia do HUCAM, com remissão da poliadenomegalia, dos sintomas B e melhora do estado geral ao longo dos primeiros meses do tratamento.

A despeito de toda investigação e diagnósticos diferenciais realizados não foi possível determinar num intervalo de tempo menor a enfermidade da paciente. Entretanto, retrospectivamente, não é difícil supor e porque não, afirmar, que a paciente do presente relato de caso apresentava desde o início uma **reação sarcoídica-like** e o que houve, após o período de seguimento da paciente, foi uma evidenciação ou evolução para Linfoma de Hodgkin.

Dessa maneira, pelo que foi discutido no presente trabalho, frente às doenças granulomatosas, além dos diagnósticos diferenciais clássicos, é de suma importância lembrar-se da reação sarcoídica-like como uma entidade e que a mesma, deve ser acompanhada e abordada com agressividade pelo risco potencial de se preceder, associar ou mesmo evoluir para Linfoma de Hodgkin.

8 – REFERÊNCIAS

- 1 – TORPY MJ, LYNN C, GLASS RM. Cancer: The Basics – JAMA, 2010; 304 (14): 1628.
- 2 – KUMAR, ABBAS, FAUSTO. Robbins & Cotran Patologia, Bases Patológicas das Doenças – 7ª Edição, 2005 – Capítulo 14: 701-727.
- 3 – LONGO, FAUCI, KASPER, HAUSER, JAMESON, LOSCALZO. Medicina Interna de Harrison – 18ª Edição, 2013 - Cap 110: 919-921.
- 4 – KUMAR, ABBAS, FAUSTO. Robbins & Cotran Patologia, Bases Patológicas das Doenças – 7ª Edição, 2005 – Capítulo 2: 85-86.
- 5 – TOWNSEND W, LINCH D. Hodgkin's lymphoma in adults – LANCET, 2012; 380: 836-847.
- 6 – ZUMLA A, JAMES D.G. Granulomatous Infections: Etiology and Classification - Clinical Infectious Diseases, 1996; 23: 146-158.
- 7 – FOCACCIA R. Veronesi-Focaccia Tratado de Infectologia – 4ª Edição, 2009 - Cap 68: 1265, 1267,1308-1313.
- 8 – CONDE MB, MELO FAF, JUNIOR AM, LEMOS ACM. III Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia - Jornal Brasileiro de Pneumologia 2009; 35(10): 1018-1048
- 9 – FOCACCIA R. Veronesi-Focaccia Tratado de Infectologia – 4ª Edição, 2009 - Cap 69: 1335-1340.
- 10 – GOLDMAN, AUSIELLO. Cecil Medicine – 23ª Edição, 2008 – Cap 95: 774-779
- 11 – BAUGHMAN RB, CULVER DA, JUDSON MA. A Concise Review of Pulmonary Sarcoidosis - American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2011; 183: 573-581.
- 12 – ASANO S. Granulomatous Lymphadenitis – J. Clin. Exp. Hematopathol, 2012; 52(1).
- 13 – PAK HY, FRIEDMAN NB. Pseudosarcoid Granulomas in Hodgkin's Disease – Human Pathology, 1981; 12(9): 832-837.

14 – FALLANCA F, PICCHIO M, CRIVELLARO C, MAPELLI P. Unusual presentation of sarcoid-like reaction on bone marrow level associated with mediastinal lymphadenopathy on 18F-FDG-PET/CT resembling an early recurrence of Hodgkin's Lymphoma - *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*, 2012; 31(4): 207–209.

15 – PAVIC M, DEBOURDEAU P, VACELET V, ROUSSET H. Sarcoidosis and sarcoid reactions in cancer - *La Revue de médecine interne*, 2008; 29:39–45.

16 – BRINCKER H. Sarcoid Reactions in malignant tumours - *Cancer Treatment Reviews*, 1986; 13:147-156.

APÊNDICES

Apêndice 1 – Exames laboratoriais										
Exames	Novembro / 08	Abril / 09	Julho / 09	Março / 10	Maião-Julho / 10	Agosto / 10	Março / 11	Junho / 11	Setembro / 11	Outubro / 11
Hb	8,3	7,8	7,9	6,8	6,57	7,3	6,5	9,6	7,8	9,7
Hto	27% *Hip/ Mic RDW 20,3%	24,9%	26% *Hip/ Mic	21,4% RDW 21,3%	19,7%	23,7% *Hip/ Mic RDW 20,7%	22,7% *Hip/ Mic RDW 20,0%	30,7% *Hip/ Mic	25,0% *Hip/ Mic RDW 17,6%	30,6%
Plaquetas	152.000	139.000	65 - 118.000	83.000	83.000	51.900	67.000	659.000	240.000	216.000
Leucócitos	6.970 (S40 L24 E24 M9,6)	6200	5400 (S36 B6 L50 E6 M2)	4.340 (S42 B2 L39 M9 E4 Bas0,2)	6.430 (S64 B0 L31 M5 E0)	7.700 (S40 B3 L49 M6 E0,5 Bas0,3)	4.550 (S41 B3 L50 M4 E0,6)	16.000 (S30 B5 L52 M2 E8 Bas2)	16500 (N39 L52 M6 E1 B2)	16.500 (Meta8 B59 S13 E1 L14 M4)
TAP	78%		80%	71%	81,1%	54,6%	75,6%	100%	84%	50%
FA	166	429	801	485		355	490	1097	1888-3698	1199
GGT	70	67	107	66		65		556	483	
TGO/TGP	25/14,4	40/26	29/17	33/32		17/24	26/30	21/15	36/26	61 / 41
BT		0,54	0,33	0,36	0,6			0,1	0,3	1,4
LDH			1054		512				187	
Alb/Glob			3,69/2,67	3,58/2,55		3,71/3,49	2,6/3,6	3,7 / -	1,8 / 4,3	1,2 / 3,0
Uréia/ Creat			12/0,7	24/0,6	14/0,7	20 / 0,7	20/0,7	48 / 1,5	16 / 0,6	46 / 1,5
Na/K			135/4,1			140 / 4,0	139/3,5		128 / 5,1	131 / 4,5
PCR		21,4	35,7		74,6			70,2	79,7	284,7
VHS					77	51				
Cálcio total			9,0			8,3				6,3
Glicemia J.	94		80			79			83	
CT/ HDL/ TGL			112/9,98/ 200	99/?/171		103/10/ 219				

Apêndice 2 - Exames sorológicos / imunológicos	
Novembro / 08	Toxo IgM - / IgG + ; CMV: IgM - / IgG + ; Paul-Bunnell -
Abril / 09	Sorologia para fungos (HUCAM): Paracoco - / Histoplasma - / Aspergillus - VDRL: NR ; HIV 1 e 2: Negativo
Maião / 09	VDRL - / HIV negative
Julho / 09	Anti HCV - / HBsAg - / Anti HBsAg - / Anti HBC total - / Anti HIV 1e2 - PPD -
Abril / 10	Sorologia para fungos (HUCAM): Paracoco - / Histoplasma - / Aspergillus -
Junho / 2010	Toxo IgM - IgG + ; CMV IgM - IgG +
Maião / 11	Látex criptococcus - / Paul-Bunnell - / VDRL NR / HIV 1 e 2 -
Junho / 11	TR HIV negativo; Quantiferon negativo

Apêndice 3 – Histopatologia e Baciloscopia	
Dezembro / 08	Bx Gânglio: BAAR gânglio: negativa / Cultura BAAR: negativa
Janeiro / 09	PAAF de massa supraclavicular D: linfadenite granulomatosa não necrosante. BAAR negativa
Fevereiro / 09	Bx massa cervical e cultura: Inflamação crônica granulomatosa não necrosante. Pesquisa fungos e BAAR negativa.
Março / 09	Biópsia incisional de massa supraclavicular D: inflamação crônica granulomatosa não necrosante. Pesquisa fungos e BAAR negativas.
Abril / 09	Imunohistoquímica de massa supraclavicular D: processo inflamatório crônico granulomatoso.
Mai / 09	Biópsia incisional de massa cervical direita: inflamação crônica granulomatosa não necrosante. Pesquisa de fungos e BAAR negativas. Imunohistoquímica de massa cervical direita: linfadenite granulomatosa.
Julho / 09	Aspirado MO: negativa para BAAR e inespecíficos. Fungos negativo Mielograma: Sem alterações sugestivas de doença hematológica específica. MO reacional com aumento dos precursores de eosinófilos. Não visualizado patógenos. Biópsia MO: celularidade de MO de 80%. Hiperplasia das 3 linhagens hematopoiéticas. Raros agrupamentos de histiócitos epitelióides sem atipias (microgranulomas). Biópsia incisional linfonodo cervical D: inflamação crônica granulomatosa não necrosante. Pesquisa de fungos e BAAR negativas.
Agosto / 09	Biópsia pele: Molusco
Março / 10	Aspirado MO e análise sangue periférico: não foram observados alterações sugestivas de doença linfoproliferativa. Achados de histiócitos e eosinófilos aumentados em mielograma. Bx MO: cortes histológicos da MO e osso trabecular. Celularidade MO 80%. Hiperplasia das 3 linhagens hematopoiéticas. Não foram observados granulomas, agentes específicos ou neoplasias. BX úlcera perna D: úlcera cutânea de provável etiologia vascular (estase venosa).
Março / 11	Baço: Esplenite granulomatosa epitelióide não necrosante. Infarto isquêmico antigo, subcapsular. BAAR e Fungos negativos. Cultura BAAR: negativa
Setembro / 11	Bx Pleura: achados consistentes com infiltração pleural por Linfoma de Hodgkin Forma Clássica. Liq. Pleural: Inflamação exsudativa linfocítica. Baciloskopias negativas. Cultura BAAR negativa.

Apêndice 4 - Exames de Imagem	
Novembro / 08	Alargamento de mediastino
Abril / 09	Rx tórax PA/Perfil: Pulmões com transparência e desenho vascular preservados. Alargamento mediastinal lobulado, superior e em regiões peri-hilares, devendo corresponder a linfonodomegalias.
Julho / 09	<p><u>TC Abdome/Pelve:</u> Fígado de volume aumentado e contorno regular, apresentando diminuta imagem nodular hipodensa, sem realce significativo e melhor caracterizado no estudo pós-contraste, medindo cerca 6mm na porção superior do segmento VIII e outro com características semelhantes no lobo esquerdo. Ausência de dilatação das vias biliares intra ou extra-hepáticas. Vesícula biliar sem sinais de alterações ao método; Baço volume aumentado e contorno rombo, apresentando densidade acentuadamente heterogênea pela presença de diversas áreas hipodensas irregulares distribuídas difusamente pelo seu parênquima, evidentes na fase portal do estudo dinâmico. Pâncreas de morfologia, volume e densidade normais, sem sinais de dilatação ductal ou calcificações parenquimatosas; Glândulas adrenais sem alterações ao método. Rins tópicos, normofuncionantes e com espessura parenquimatosa preservada. Ausência de litíase ou hidronefrose. Exuberante linfonodomegalia retroperitoneal, com o maior linfonodo em cadeia paraórtica esquerda medindo cerca 3,0cm no seu menor diâmetro. Há também linfonodomegalia na cadeia celíaca, observando-se grande linfonodo 4,0cm no seu menor diâmetro localizado anteriormente ao corpo pancreático. Observa-se ainda discreta linfonodomegalia nas cadeias ilíacas; Ausência de líquido livre na cavidade abdominal; Bexiga, útero, anexos e planos gordurosos pélvicos sem alterações. ID: As alterações acima permitem considerar a possibilidade de linfoma como principal possibilidade diagnóstica.</p> <p><u>TC Tórax:</u> Acentuada linfonodomegalia envolvendo todas as cadeias mediastinais, estando os maiores linfonodos na cadeia infracarinal e paratraqueal inferior direita medindo ambos cerca de 4,8cm nos seus menores diâmetros transversos e de forma menos proeminente nas regiões hilaes. Nota-se também linfonodomegalia epicárdica, mais evidente junto ao seio cardiofrênico direito; Há também exuberante linfonodomegalia cervical na cadeia jugular interna bilateralmente e de forma muito mais acentuada à direita, determinando importante efeito compressivo sobre a tireóide e traquéia, deslocando-as para à esquerda e deslocando a artéria carótida comum e veia jugular interna anteriormente; linfonodomegalia axilar e supraclavicular bilateral, em especial à direita. Pulmões de volume preservado, com dois micronódulos(3mm) no segmento lateral do lobo médio e anterior do lobo superior direito. Vasos mediastinais de calibre e localização normais; Não há sinais de derrame pleural e pericárdico. ID: Achados compatível com linfoma.</p>
Março / 10	USG Doppler MMII: Insuficiência de veia safena interna direita em todo o seu trajeto. Varizes de grosso calibre sem TVP.
Abril / 10	TC Tórax/ Abdome (resumo): linfadenomegalias difusas em cadeias cervical supra e infraclavicular, para-aórtico, hilo esplênico, hepatoesplenomegalia, parênquima pulmonar normal. USG endovaginal: normal.
Abril / 11	USG e TC abdome (20/04): pequenas coleções em loja esplênica, sugestão de abscessos hepático ECOTT: Derrame pericárdico pequeno posterior. Fistulografia: Não se observa fluxo livre de contraste no interior da loja esplênica. Presença de pequena quantidade de contraste que se projeta no HCE, que pode corresponder à mínima quantidade do mesmo na loja esplênica em artefato (gaze, vestimenta, etc.)
Mai / 11	Fistulografia: normal; 12/05 – <u>TC abdome:</u> abscesso em loja esplênica. 23/05 – <u>TC abdome:</u> redução do abscesso em loja esplênica. Pequenas lesões hipotenuantes no fígado, podendo corresponder a abscessos. 25/05 – <u>EDA:</u> normal
Junho / 11	USG abdome – Hepatomegalia e sugere fortemente abscessos hepáticos em involução
Setembro / 11	<p>Rx <u>Tórax</u> evidenciou derrame pleural importante em HTX D.</p> <p><u>TC Abdome superior/Pelve:</u> Ascite volumosa; fígado de volume aumentado, com densidade heterogênea podendo corresponder a distúrbio perfusional, apresentando múltiplas lesões nodulares hipodensas, podendo corresponder a infiltração neoplásica, com tamanhos variados e algumas mal delimitadas, que não parecem ter captação pelo contraste e evidenciadas nas fases tardias pós-contraste; Linfonodomegalia com conglomerado retroperitoneal; ausência de dilatação das vias biliares intra ou extra-hepáticas; vesícula biliar sem alterações ao método; Baço não visualizado; Coleção em organização na loja esplênica, com realce de suas paredes pós contraste, medindo 3,4x1,6cm (abscesso?); pâncreas, adrenais e rins de morfologia, volume e densidades normais; ausência de litíase ou lesões focais parenquimatosas renais; sistemas pielocaliciais e ureteres de morfologia, calibre e trajeto normais; Bexiga, útero e anexos sem alterações; Ampola retal sem alterações; Fossas obturadoras livres.</p> <p><u>TC Tórax 14/09/11:</u> Derrame pleural maciço HTX D, deslocando o mediastino para a esquerda, preservando parte do lobo superior do pulmão direito, com atelectasia restritiva dos demais segmentos deste lado; Pulmões com transparência preservada nos demais segmentos; Ausência de nódulos ou massas pulmonares; árvore brônquica de trajeto e calibre normais nos demais segmentos; distribuição vascular sem alterações nos demais segmentos; vasos mediastinais de calibre e densidade normais; linfonodomegalia no mediastino e supradiafragmático; discreto derrame pericárdico; índice cardiotorácico conservado; Presença de linfonodomegalias expressivas nas regiões axilares. Usg endovaginal: ascite. Ovários não caracterizados. Endométrio sem alterações, heterogêneo, 1,5mm. Sem lesões expansivas.</p>
Outubro / 11	TC Crânio: sem alterações dignas de nota.