



COMPARAÇÃO ETIOPATOGÊNICA, EPIDEMIOLÓGICA E CLINICOTERAPÊUTICA DE LINFOMA NÃO HODGKIN E SARCOMA DE KAPOSI

Etiopathogenic, epidemiologic and clinical-therapeutic comparison of non-Hodgkin's lymphoma and Kaposi's sarcoma

Andy **PETROIANU**¹, Luiz Ronaldo **ALBERTI**^{1,2}, Vanessa Lacerda **ORSI**¹, Flávia Costa Teixeira **VIANA**³, Carolina Braga **MOURA**⁴

RESUMO - Racional: Os linfomas não Hodgkin (LNH) são neoplasias primárias derivadas de linfócitos e o sarcoma de Kaposi (SK) é doença multicêntrica de etiologia viral, ambas associadas ao HIV. **Objetivo:** Avaliar características clínicas dos LNH e SK, relacionando fatores etiopatogênicos mútuos. **Métodos:** Foram avaliados retrospectivamente 101 prontuários. Os doentes foram analisados quanto a idade, sexo e soropositividade para o HIV, de acordo com o PRISMA guidelines. Os tumores foram classificados por estadiamento, presença de linfonodos regionais invadidos e tipo celular. **Resultados:** A idade variou entre 15 e 87 anos para o LNH e 25 a 54 anos para o SK, mas a idade dos pacientes com LNH associado com o HIV não ultrapassou 34 anos. A proporção homem: mulher foi de 1,8:1 para o LNH, enquanto SK foi registrado apenas em homens. A soropositividade para o HIV ocorreu em cinco pacientes com LNH e 14 com SK. A invasão de linfonodos regionais foi positiva em 62 com LNH e quatro com SK. Os linfomas foram 27,9% de baixo grau, 17,4% de grau intermediário e 12,8% de alto grau. A soropositividade para HIV, foi diagnosticada durante a propedêutica do tumor em 60% dos pacientes com LNH e 50% dos com SK. **Conclusão:** A maioria dos pacientes portadores de HIV descobriram a soropositividade durante propedêutica para LNH e SK, sem manifestações clínicas de AIDS. Todos os pacientes com LNH associado com o HIV eram jovens. Pacientes com LNH e com SK apresentam características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas semelhantes entre si.

DESCRIPTORIOS: Linfoma não Hodgkin. Sarcoma de Kaposi/etiologia. Características da população.

| Idade (anos) | Linfoma não Hodgkin | | Sarcoma de Kaposi | |
|--------------|---------------------|-------|-------------------|-------|
| | n | % | n | % |
| 15 – 24 | 8 | 9,3 | 0 | 0 |
| 25 – 34 | 8 | 9,3 | 10 | 66,6 |
| 35 – 44 | 7 | 8,1 | 4 | 26,6 |
| 45 – 54 | 16 | 18,6 | 1 | 6,6 |
| 55 – 64 | 23 | 26,7 | 0 | 0 |
| 65 – 74 | 16 | 18,6 | 0 | 0 |
| > 74 | 8 | 9,3 | 0 | 0 |
| Total | 86 | 85,14 | 15 | 14,86 |

Distribuição por faixa etária dos pacientes com linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi

Mensagem central

Pacientes com linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi apresentam características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas semelhantes entre si.

Perspectiva

Neste estudo retrospectivo foram avaliados 101 pacientes portadores de linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi. Dentre os portadores de linfoma, 86% possuíam infecção pelo HIV e dentre os pacientes com sarcoma, todos estavam infectados pelo HIV. A positividade para HIV foi descoberta durante o tratamento dos tumores em 57,8% dos casos. Pacientes com linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi apresentam características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas semelhantes entre si.

ABSTRACT - Background: Non-Hodgkin's lymphomas (NHL) are primary neoplasms derived from lymphocytes, and Kaposi's sarcoma (SK) is a multicentric disease of viral etiology and is associated with HIV. **Aim:** To study the etiopathogenesis and clinical characteristics of NHL and KS, describing their mutual factors. **Methods:** This retrospective investigation was performed on 101 medical charts. The patients were studied according to their age, gender, and HIV-positivity, following the PRISMA guidelines. The characteristics of the tumors and comorbidities were analyzed according to their age and lymphatic metastasis. **Results:** The mean age of the patients ranged between 15-87 years for NHL and between 25-54 for KS, but the age of patients with NHL associated with HIV did not surpass 34 years. The ratio male: female was 1,8:1 for NHL, but only men presented KS. HIV-positivity was found in five patients with NHL and in 14 with KS. The stages of NHL were: I (21%), II (18,4%), III (26,3%), and IV (34,2%), but KS were found only at III (40%) and IV (60%) stages. The lymphatic metastases were positive in 62 patients NHL and in four with KS. HIV-positivity occurred in 60% of patients with NHL and in 50% with KS. **Conclusion:** The HIV seropositivity was revealed for most of patients during the NHL and SK propaedeutic and none of them present clinical manifestations of AIDS. NHL associated with HIV was found only in young patients. NHL and KS patients have similar epidemiological, clinical, and therapeutic characteristics.

HEADINGS: Lymphoma, non-Hodgkin. Sarcoma, Kaposi. Etiology. Population characteristics.



www.facebook.com/abcdrevista



www.instagram.com/abcdrevista



www.twitter.com/abcdrevista

Trabalho realizado no ¹Cirurgia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil; ²Cirurgia do Aparelho Digestivo, Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte, MG, Brasil; ³Medicina, Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil; ⁴Medicina, Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Vespasiano, MG, Brasil.

Como citar esse artigo: Petroianu A, Alberti LR, Orsi VL, Viana FCT, Moura CB. Comparação etiopatogênica, epidemiológica e clinicoterapêutica de linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2020;33(2):e1521. DOI: /10.1590/0102-672020190001e1521

Correspondência:
Andy Petroianu
E-mail: petroianu@gmail.com

Fonte de financiamento: não há
Conflito de interesse: não há
Recebido para publicação: 20/04/2020
Aceito para publicação: 25/06/2020



INTRODUÇÃO

Os linfomas não Hodgkin (LNH) são neoplasias primárias derivadas de linfócitos, manifestadas como tumores sólidos em linfonodos e estruturas orofaríngeas, baço, fígado, submucosa gastrointestinal, medula óssea e pulmão^{1,19}. Independentemente do tipo de tumor, todas as formas de linfoma têm potencial de disseminação para tecidos do sistema mononuclear fagocitário. Em estágio mais avançado, o comprometimento sanguíneo cria quadro semelhante ao da leucemia¹⁹. Dados do Surveillance, Epidemiology and End Results do Instituto Nacional do Câncer, mostraram que até 1980 a incidência de LNH aumentava anualmente 3-4%; entretanto, nos decênios seguintes, esse crescimento reduziu-se para menos de 1%^{2,3}. Já nos Estados Unidos, segundo a Northern California Cancer Center, sua incidência permanece estável em crianças, mas continua a aumentar uniformemente entre brancos de 15-24 anos (2-3% ao ano), mulheres de 25-54 anos (1-6% ao ano) e negros acima de 55 anos (2-4% ao ano)⁵. Apesar de controvérsias existentes em relação à classificação dos LNH, o critério mais aceito é o do Working Formulation, que estadia os linfomas em baixo, intermediário e alto grau, com prognóstico de sobrevida em 10 anos de 45%, 26% e 23%, respectivamente.

O sarcoma de Kaposi (SK) é doença multicêntrica de etiologia viral^{4,5,6}, originada de células endoteliais e pericitos, com quatro formas conhecidas, a clássica ou mediterrânea, a endêmica ou africana, a pós-transplante e a epidêmica ou associada ao HIV. O tipo epidêmico é o mais comum e apresenta-se clinicamente com lesões vermelho-arroxeadas, que podem atingir superfícies mucosas, linfonodos, glândulas salivares e vísceras. Apesar de as respostas clínicas variarem entre diferentes formas epidemiológicas de SK, evidências sugerem um agente infeccioso comum como causa do tumor em pacientes imunocomprometidos. Pesquisas recentes apontam para o vírus KSHV, também denominado HHV8, como sendo o principal responsável por essa afecção^{4,5,6}. A ocorrência simultânea de SK e doenças linfoproliferativas em um mesmo indivíduo fez com que pesquisadores avaliassem possíveis fatores etiopatogênicos mútuos³. O primeiro caso publicado de associação entre essas doenças data de 1920, quando Cole e Crump descreveram a coexistência de SK e leucemia linfocítica crônica. Em 1993, Lone e Greenwood documentaram um caso de SK complicado por micose fungoide. Contudo, um estudo realizado no Instituto de Dermatologia de Milão encontrou apenas seis associações em 250 pacientes estudados⁷⁻¹⁰.

Indivíduos infectados com o HIV têm alto risco de desenvolver LNH e SK(4). Na Europa, a prevalência de AIDS associada ao LNH aumentou de 3,6% para 5,4% entre 1994 e 2000. Desde a introdução da terapia antirretroviral, houve queda na incidência de alguns tipos de LNH. Linfomas primários do cérebro, tanto o de Burkitt quanto o imunoblástico têm sido classificados como doenças relacionadas à AIDS desde o início da década de 1980⁶, quando começou a disseminação dessa doença¹¹⁻¹³.

Ao contrário do imaginado, a associação entre LNH e HIV é menos comum na África do que na maioria dos países desenvolvidos. Nos Estados Unidos, a prevalência de LNH na população negra é menor do que na branca. Uma explicação para o reduzido número de pacientes com LNH na África pode fundamentar-se na elevada mortalidade por doenças infecciosas e desnutrição antes da idade de 40 anos, quando essa neoplasia se manifesta em geral^{13,14,15,16}. Entretanto, essa causa não pode ser considerada para os resultados encontrados nos Estados Unidos.

Pacientes submetidos a transplante renal, cujo sistema imune é deprimido por imunossuppressores, desenvolvem LNH 40 a 100 vezes mais do que a população geral⁶. Diversos vírus, como HIV, também foram relacionados com esses linfomas^{7-9,11} e com a leucemia dos linfócitos T do adulto.

Há fatores ambientais de risco encontrados em pesticidas e herbicidas, principalmente o 2,4-D, bem como em substâncias tóxicas industriais. Trabalhadores que convivem com tais produtos

desenvolvem LNH em incidência maior que na população geral^{17,18}. Apesar de não estar estabelecido o papel de substâncias tóxicas na etiopatogênese do LNH, sua associação é muito provável.

O objetivo deste trabalho foi verificar as características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas dos pacientes com LNH e SK em pacientes de hospital universitário.

MÉTODOS

Esta pesquisa foi realizada de acordo com as recomendações da Declaração de Helsinque e da Resolução nº 196/96 do Ministério da Saúde, sobre pesquisa envolvendo seres humanos e foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais sob o protocolo 256/2014.

Foram estudados retrospectivamente 101 pacientes tratados no período de 1997 a 2005 de LNH e de SK no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil e que tiveram o diagnóstico confirmado por meio de registros clínicos e anatomopatológicos. Esses doentes foram acompanhados até 2017, tendo sido pesquisada a presença do HIV. Nos soropositivos para HIV investigou-se a relação entre o tempo de doença neoplásica e de infecção pelo HIV.

Os doentes foram identificados de acordo com idade e sexo. Nos prontuários, a informação sobre a cor da pele era inconstante e por ter componente subjetivo, esse dado não foi considerado. Quanto à distribuição, os tumores foram avaliados separadamente em localização única ou múltipla. O estadiamento da neoplasia levou em conta o tipo tumoral, sua localização e a presença de linfonodos regionais com a presença dessas doenças. Tratamentos oncológicos prévios, possíveis metástases e a evolução da doença pós-terapêutica completaram este estudo. A classificação dos LNH foi a proposta pela Working Formulation (1982).

Os dados encontrados nesta pesquisa foram comparados, de acordo com os PRISMA guidelines, pelo teste do qui-quadrado. Foram consideradas significativas as diferenças correspondentes a $p < 0,05$.

RESULTADOS

Dos 101 prontuários consecutivos analisados, 86 eram relativos a LNH e 15 a SK. Quanto ao sexo, 70 eram de homens e 31 de mulheres, com prevalência masculina de 2,3:1. A idade dos pacientes variou entre 15 e 87 anos, com a mediana de 50,2 anos (Tabela 1).

TABELA 1 - Distribuição por faixa etária dos pacientes com linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi

| Idade (anos) | Linfoma não Hodgkin | | Sarcoma de Kaposi | |
|--------------|---------------------|-------|-------------------|-------|
| | n | % | n | % |
| 15 - 24 | 8 | 9,3 | 0 | 0 |
| 25 - 34 | 8 | 9,3 | 10 | 66,6 |
| 35 - 44 | 7 | 8,1 | 4 | 26,6 |
| 45 - 54 | 16 | 18,6 | 1 | 6,6 |
| 55 - 64 | 23 | 26,7 | 0 | 0 |
| 65 - 74 | 16 | 18,6 | 0 | 0 |
| > 74 | 8 | 9,3 | 0 | 0 |
| Total | 86 | 85,14 | 15 | 14,86 |

n= número de pacientes

Soropositividade para HIV ocorreu em 20 pacientes, incluindo todos os 15 portadores de SK e cinco dos 86 (5,8%) com LNH. Desses doentes, 12 (60%) descobriram o vírus após o aparecimento do tumor, enquanto oito (40%) estavam cientes da soropositividade previamente. A faixa etária entre 25 e 34 anos foi na qual se encontrou a soropositividade para HIV.

Linfonodos regionais doentes foram encontrados em 66 casos, e, em oito pacientes, o resultado foi inconclusivo. O estadiamento inicial das neoplasias foi estágio I em 17 casos,

estádio II em 13 casos, estágio III em 24 casos, estágio IV em 33 casos e indeterminado em 14 casos. Portanto, a maior parte dos pacientes dos dois grupos já apresentavam doença avançada por ocasião da primeira consulta. Os linfomas foram de baixo grau em 24 (27,9%), grau intermediário em 15 (17,4%) e alto grau em 11 (12,8%) deles. Nos 51(50,5%) restantes, não se pôde estabelecer com certeza o estágio, intermediário ou alto (Tabelas 2 e 3).

TABELA 2 - Localização dos linfomas não Hodgkin

| Localização | n | % |
|------------------------------|----|------|
| Linfonodos inguinais | 15 | 17,6 |
| Linfonodos cervicais | 12 | 14,1 |
| Linfonodos axilares | 7 | 8,2 |
| Medula óssea | 7 | 8,2 |
| Estômago | 7 | 8,2 |
| Pele | 7 | 8,2 |
| Intestino | 6 | 7 |
| Face | 6 | 7 |
| Linfonodos mediastinais | 6 | 7 |
| Baço | 3 | 3,5 |
| Fígado | 2 | 2,3 |
| Linfonodos retroperitoneais | 2 | 2,3 |
| Linfonodos sem especificação | 15 | 17,6 |

n=número de pacientes

TABELA 3 - Localização dos sarcomas de Kaposi

| Localização | n | % |
|--------------------|---|------|
| Membros inferiores | 7 | 46,6 |
| Cabeça | 5 | 33,3 |
| Membros superiores | 5 | 33,3 |
| Tórax | 4 | 26,6 |
| Abdome | 3 | 20 |
| Orofaringe | 3 | 20 |
| Disseminado | 3 | 20 |
| Região inguinal | 2 | 13,3 |
| Região axilar | 1 | 6,6 |
| Sem localização | 2 | 13,3 |

n=número de pacientes

Em 71 prontuários não houve registro de metástase, enquanto nos outros 30 sua presença foi estabelecida no fígado (9%) e pulmão (9%), seguidos pelo sistema nervoso central (6,8%, Tabelas 2 e 3)

O tratamento foi com intenção curativa em 57 doentes e paliativa em 44 pacientes. O esquema quimioterápico utilizado na maioria dos pacientes foi o CHOP (ciclofosfamida, vincristina, adriamicina e prednisona). Esse tratamento foi eficaz em 35 (61,4%) doentes. Recorrências ocorreram em 20 casos, entre dois meses e oito anos (média de 22,8 meses) após o término do tratamento.

DISCUSSÃO

Houve elevada prevalência de homens tanto nos doentes com LNH quanto nos com SK^{6,19-21}. Apesar de o LNH ser mais comum em idosos, neste estudo, quando essa doença esteve associada com a presença de HIV, idade não ultrapassou os 34 anos. Não há dados que indiquem papel do HIV na etiopatogênese do LNH, tendo em vista que esse vírus não foi encontrado dentro das células neoplásicas. Entretanto, os danos à imunidade e a desregulação de citocinas certamente contribuíram para o surgimento dessa doença em idade mais precoce¹⁵.

Na etiologia do SK, a presença do vírus KSHV/HHV8 em todos os pacientes com essa neoplasia associada com a AIDS indica a importância do papel desempenhado por esse vírus transmitido sexualmente. Essa associação é reforçada ao destacar-se que o KSHV/HHV8 é encontrado em apenas 30% dos indivíduos HIV positivos e em menos de 3% dos hemofílicos HIV positivos. Em crianças com SK e HIV, a transmissão do KSHV/HHV8 é proveniente da mãe¹⁸. Segundo dados europeus, 4% da população com AIDS

apresentam LNH e evidenciam soropositividade para AIDS durante a evolução do LNH, mesmo sem manifestação clínica da AIDS¹⁰. Neste estudo, 57,8% dos pacientes portadores do HIV descobriram que eram soropositivos para esse vírus durante a propedêutica para SK ou LNH, pois não apresentavam manifestação clínica relacionada à AIDS.

Segundo a literatura, 80% dos pacientes com LNH evidenciam linfadenomegalia principalmente cervical²¹. De forma similar, nesta casuística, 76% dos pacientes apresentaram linfadenomegalia, tendo sido a região inguinal a mais frequentemente acometida com linfonodos palpáveis, em 17,6% dos pacientes (Tabela 2). De acordo com o Instituto Nacional do Câncer, 31% dos pacientes com LNH dos tipos linfocítico pouco diferenciado têm essa doença no fígado, confirmada por biopsia percutânea²⁰. Contudo, nesta casuística somente 2,3% dos pacientes revelaram acometimento do fígado à ultrassonografia e tomografia (Tabela 2).

Em outra casuística, o LNH, acompanhou-se de doença torácica em 25% dos casos, com destaque para adenopatia hilar e mediastinal (18%), derrame pleural (8%) e lesões parenquimatosas (3%) seguida por metástase do sistema nervoso central em 10% dos casos²⁰. Já neste estudo, não foi encontrada doença torácica ou neuronal.

Apesar de a maioria dos LNH ter sido de baixo grau, seu estágio já era avançado (III e IV). Esse dado revela o caráter sistêmico da doença desde o início de suas manifestações clínicas, sendo, portanto, difícil o diagnóstico inicial. A radioterapia é o tratamento de escolha do LNH de baixo grau, principalmente, quando localizado na cabeça e pescoço, com sobrevida superior a 10 anos em até 60% dos doentes²¹. A quimioterapia é o melhor tratamento para a forma disseminada da doença. O esquema utilizado na maior parte dos casos deste estudo foi o CHOP por seus bons resultados em longo prazo²².

CONCLUSÃO

A maioria dos pacientes portadores de HIV descobriram a soropositividade durante propedêutica para LNH e SK, sem manifestações clínicas de AIDS. Apesar de pacientes com LNH associado com o HIV serem todos jovens, não foi possível identificar o papel do HIV na etiopatogênese do LNH. Pacientes com LNH e com SK apresentam características epidemiológicas, clínicas e terapêuticas semelhantes entre si.

REFERÊNCIAS

1. Alcocer-Gamba MA, León-González S, Castro-Montes E, Loarca-Piña LM, Lugo-Gavidia LM, García-Hernández E. Atypical Presentation of Diffuse Large B-Cell Non-Hodgkin Lymphoma. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53 (1):232-8
2. Baena-Gómez MA, Mora Matilla M, Lassaletta Atienza A, Andión Catalán M, Hernández Marqués C, Madero López L. Non-Hodgkin Lymphoma: *An Pediat*. 2015; 82 (2):381-7
3. Berretta M, Di Francia R, Stanzione B, Facchini G, Lleshi A, De Paoli P, et al. New Treatment Strategies for HIV-Positive Cancer Patients Undergoing Antitubercular Chemotherapy. *Expert Opin Pharmacother*. 2016;17(18):2391-2403.
4. Carbone A. AIDS-Related Non-Hodgkin's Lymphomas. *Hum Pathol*. 2002; 33 (4): 392-404.
5. Clarke CA, Glaser SL. Changing Incidence of Non Hodgkin Lymphomas in the United States. *Cancer*. 2002; 94(7):2015-23.
6. Curtiss P, Strazzulla LC, Friedman-Kien AE. An Update on Kaposi's Sarcoma. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2016;6(4):465-70.
7. De Flora S, La Maestra S. Epidemiology of Cancers of Infectious Origin and Prevention Strategies. *J Prev Med Hyg*. 2015; 56 (4):E15-E20.
8. Frisch M, Biggar RJ, Goedert JJ. Human Papillomavirus-Associated Cancers in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection and Acquired Immunodeficiency Syndrome. *J Natl Cancer Inst*. 2000; 92 (11): 1500-10.
9. Gao S, Zhu G, Lin Y, Fan X, Qian P, Zhu J, Yu Y. Tumor Necrosis Factor-308 Polymorphism with the Risk and Prognosis of Non-Hodgkin Lymphomas: A Meta-Analysis Study. *Onco Targets Ther*. 2016; 9 (3):1657-70.
10. Howlader N, Shiels MS, Mariotto AB, Engels EA. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2016; 25 (9):1289-96.

11. Iscovich J, Boffetta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R. Classic Kaposi Sarcoma. *Cancer*. 2000; 88 (3): 500-17.
12. Levy JA. A New Human Herpesvirus. *Lancet*. 1995; 346 (8978): 786.
13. Li S, Wang Z, Wu Z, Zhuang H, Xu Y. Clinical Characteristics and Outcomes of Primary Adrenal Diffuse Large B Cell Lymphoma in a Large Contemporary Cohort: A SEER-Based Analysis. *Ann Hematol*. 2019; 98(9):2111-2119.
14. Ma Y, Yan M, Huang H, Zhang L, Wang Q, Zhao Y, Zhao J. Associations and Prognostic Significance of P27Kip1, Jab1 and Skp2 in Non-Hodgkin Lymphoma. *Mol Clin Oncol*. 2016; 5 (4): 357-64.
15. Maso LD, Franceschi S. Epidemiology of Non-Hodgkin Lymphomas and Other Haemolymphopoietic Neoplasms in People with AIDS. *Lancet Oncology*. 2003; 4 (1): 110-19.
16. Miller TP, Dahlberg S, Cassady JR. Chemotherapy Alone Compared with Chemotherapy plus Radiotherapy for Localized, Intermediate and High Grade NHL. *N Engl J Med*. 1998; 339 (1), 21-6.
17. Peniche-Alvarado C, Ramos-Peñafiel CO, Martínez-Murillo C, Romero-Guadarrama M, Olarte-Carrillo I, Rozen-Fuller E, et al. The Lymph Nodes Imprint for the Diagnosis of Lymphoid Neoplasms. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013; 51 (2):502-5.
18. Pimenta R, Fonseca I, Borges-Costa J. Sarcoma de Kaposi Africano. *Acta Med Port*. 2018; 31(11): 697.
19. Santos, Marcelo Antônio Oliveira and Lima, Marinus de Moraes CD20 Role in Pathophysiology of Hodgkin's Disease. *Rev. Assoc. Med. Bras*, 2017; 63(9):810-813.
20. "Serraino D, Pezzotti P, Dorrucchi M. Cancer Incidence in a Cohort of Human Immunodeficiency Virus Seroconverters. *Cancer*. 1997; 79 (5): 1004-8.
21. "Sussman J, Varela NP, Cheung M, Hicks L, Kraftcheck D, Mandel J, et al. Follow-up Care for Survivors of Lymphoma Who Have Received Curative-Intent Treatment. *Curr Oncol*. 2016; 23(5):E499-E513.
22. "Tsao MN , Sinclair E, Assaad D, Fialkov J, Antonyshyn O, Barnes E. Radiation Therapy for the Treatment of Skin Kaposi Sarcoma. *Ann Palliat Med*. 2016; 5(4):298-302.