

mutation status, TP53 gene mutation, del17p, and complex karyotype. The latter is defined by the presence of 3 or more structural or numerical abnormalities, with 5 or more abnormalities associated with worse outcomes in CLL(3). Unlike in acute myeloid leukemia, complex karyotype is not clearly defined in CLL. Currently, in the Brazilian public health system (SUS), only chemoimmunotherapy with FCR is available, which is not indicated due to the presence of TP53 mutation. Several therapeutic options are available with new agents showing superior results, especially in the context of TP53 mutation. In this scenario, options include finite therapies with BCL2 inhibitors combined with anti-CD20 or BTK inhibitors and continuous use of iBTK. As a clinical trial was available at our service and the patient's clinical condition was stable, we included her in the trial, and treatment with Venetoclax/Obinutuzumab was initiated. **Conclusion:** The present case demonstrates the importance of possible cardiac complications in patients with CLL presenting with respiratory symptoms and therapeutic approach considering factors of unfavorable prognosis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.515>

MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM E SÍNDROME DE HIPERVISCOSIDADE: O PAPEL DA BIOMICROSCOPIA OCULAR

ERI Oliveira, LM Filgueiras, VP Rittershausen, VRGA Valviesse, TS Band, JCG Siqueira, LP Leite, MLA Paes, GP Bramili, LBR Rebelo

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle (HUGG),
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
(UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A Macroglobulinemia de Waldenstrom (MW) é um acometimento raro de cerca de 3 diagnósticos a cada milhão de pessoas por ano. É uma neoplasia linfoproliferativa de células B de baixo grau associado a gamopatia monoclonal IgM e pode cursar com síndrome de hiperviscosidade (SH), linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e anemia. Na MW, a SH está correlata a IgM > 5.000, ocorre em 30% dos casos a partir da tríade clássica: sangramento mucoso, alterações visuais e sintomas neurológicos. O objetivo deste trabalho é apresentar o curso clínico de SH e diagnóstico de MW com auxílio da biomicroscopia ocular (BO) em um Hospital Universitário. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 58 anos, negro. Interna por quadro de síncope, perda ponderal, hipoaúscia e diminuição da acuidade visual bilateralmente. Apresentou como comorbidades hipertensão, insuficiência cardíaca e tabagismo de 55 maços/ano. Ao exame, notava-se hepatomegalia dolorosa, linfonodomegalia inguinal bilateral de aspecto fibroso de cerca de 2 cm. O laboratório inicial demonstrou hemograma com bicitopenia às custas de anemia e plaquetopenia, com necessidade de suporte transfusional de concentrado de hemácias. Lâmina de sangue periférico apresentando rouleaux eritrocitário e sorologias virais e autoanticorpos negativos. Realizado fundo de olho pela oftalmologia com estreitamento arteriolar, ingurgitamento, ensalsichamento venoso, veias em rosário e hemorragia retiniana nos

quatro quadrantes. Avaliação complementar pela BO, com alterações semelhantes, porém visualizada alteração de fluxo eritrocitário na conjuntiva, com hemácias conglomeradas causando dilatações e estreitamentos de arteríolas. Pela otorrinolaringologia, função vestibular reduzida bilateralmente. Solicitada tomografia de pescoço, tórax e abdome que evidenciou linfonodomegalias em cadeias retroperitoneal e paratraqueal com formação de conglomerados. Além disso, foi solicitada eletroforese de proteínas séricas com imunofixação e pesquisa de cadeias leves que resultou em gamopatia monoclonal do tipo IgM e cadeia leve Kappa. Quantificada dosagem sérica de IgM com 5138 mg/dL, configurando, assim, SH. Optado pela realização de biópsia de linfonodo e medula óssea que resultou em infiltração difusa por linfoma não Hodgkin de células B plasmocitoides com plasmócitos de permeio. Imunohistoquímica CD138 positivo em plasmócitos, CD20 positivo em linfócitos B, Lambda positivo em plasmócitos, compatível com a hipótese de linfoma linfoplasmocítico. Paciente encaminhado para plasmaferese de urgência, com melhora parcial da acuidade visual e função vestibular. **Conclusão:** A maioria dos pacientes com MW apresentam sintomas constitucionais não específicos e um quarto deles é assintomático ao diagnóstico. Assim como observado no caso, alterações relacionadas à fundoscopia ocular são de maior prevalência e podem ou não estar relacionadas à SH e manifestações clínicas. Já a BO, permitiu a visualização de fenômenos eritrocitários e as alterações capilares que ocorrem em todos os órgãos quando há SH. Dessa forma, teve importante papel na correlação de sintomas clínicos e a fisiopatologia da doença, bem como a compreensão de sintomas graves como alteração do status mental, falência cardíaca e amaurose.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.516>

SÍNDROME DE POEMS - UMA CAUSA INCOMUM DE PLAQUETOSE

JA Gomes, JO Martins, LQ Marques, DSC Filho, MS Pastori, FM Marques, KP Melillo, LLM Perobelli

Hospital de Transplantes Eurýclides de Jesus Zerbini
- Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A síndrome de POEMS é uma rara manifestação paraneoplásica relacionada à doença clonal plasmocitária. O acrônimo representa alguns dos componentes da síndrome: polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, pico monoclonal e alterações cutâneas. Apesar do curso indolente, possui alta morbidade. **Objetivo:** Reportar um caso de síndrome de POEMS com manifestação inicial de plaquetose extrema. **Relato de caso:** Paciente feminina, 52 anos, admitida no serviço de hematologia para investigação de plaquetose, com perda de ponderal há 4 meses e fraqueza de MMII. Sem eventos trombóticos prévios, exames iniciais apresentavam plaquetose > 1.000.000, restante do hemograma sem outras alterações, dosagem de B12 de 183 pg/mL, pico monoclonal sérico de 1 g/dL IgA lambda. Pesquisa de mutações BCR-ABL, JAK2, CARL e MPL todas negativas e biópsia de medula óssea