

astenia, odinofagia, emagrecimento, lesões persistentes e surgimento em saco escrotal e hematoquezia prévia, fez teicoplanina, antiparasitário e prednisona. 11/12/2023, dor torácica, febre, sensação de dispneia. Tratando mucosite com laserterapia no IMIP, investigando as lesões de coloração marrom ungueais com dermatologista, lesões de coloração castanho no tronco e avermelhadas em lábios. 25/03/2024 relata que em 17/02/2024 S.V.S estava subfebril, sem infecção ativa, disfagia, mucosite em cavidade oral, tumoração em língua, extensas lesões em mãos e pés. Iniciado acompanhamento das lesões pela enfermagem. Biópsia de pele em 23/10/2023 indica dermatite de interface liquenóide. 27/03/2024, dermatite de interface liquenóide (reação de toxicidade) associada a acantólise focal (possível achado incidental). Iniciou pulsoterapia (metilprednisolona). 26/04/2024, biópsia de pele afasta pênfigo bolhoso paraneoplásico, farmacodermia e síndrome paraneoplásica. Dermatologia relata feridas em curva de melhora, orientando a manter prednisona. 16/04/2024 endoscopia digestiva alta, aponta pangastrite erosiva moderada, biópsias concluiu ceratite filamentosa. 20/06/2024, paciente comparece ao ambulatório com melhora significativa das lesões e cicatrização sem infecção. **Discussão:** Dermatite liquenóide de interface, caracterizada por uma reação inflamatória a distúrbios autoimunes, infecções ou substâncias externas ao qual envolve a clonagem de linfócitos T. O tratamento pode incluir medicamentos tópicos e orais dependendo da gravidade e causa subjacente. Março de 2024, instituído tratamento das feridas com coberturas especiais de PHMB e alginato de cálcio. Após biópsia, foi iniciado corticoide tópico, sem melhoras. Posteriormente iniciou o uso do Urgoclean AG, troca semanal. Evoluiu com tecido de granulação, sendo utilizado Urgo Tull, ao qual aumentou o exsudato, sendo necessário retornar para alginato de cálcio com PHMB. **Conclusão:** A autonomia do enfermeiro é essencial ao cuidado com lesão de pele. A cicatrização de feridas é um evento complexo, dinâmico que requer habilitação e conhecimento teórico capaz de acelerar o processo cicatricial, otimizando gastos. Ressalta-se ainda a importância de um profissional estabelecendo e atualizando protocolos, treinando equipes, objetivando uma assistência de qualidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.557>

#### SÍNDROME DE EVANS E MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM: RELATO DE CASO

ABD Manduca, FF Camargo, ET Saito, JA Gomes,  
LQ Marques, DSC Filho, FM Marques,  
MDS Pastorini, DAG Eguez, LLM Perobelli

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

**Introdução:** A Síndrome de Evans (SE) é uma condição rara caracterizada pela presença simultânea ou sequencial de duas ou mais citopenias autoimunes, frequentemente incluindo anemia hemolítica autoimune (AHAI) e púrpura trombocitopênica idiopática (PTI). Pode também envolver neutropenia autoimune. Pode ser primária ou secundária, inclusive a doenças

linfoproliferativas. A SE e a Macroglobulinemia de Waldenström (MW), uma neoplasia de células B caracterizada pela produção excessiva de imunoglobulina M (IgM), podem coexistir em um pequeno número de pacientes, complicando ainda mais a abordagem clínica. **Objetivo:** Relatar um caso de paciente com SE associado a MW. **Relato de caso:** Mulher, 62 anos, com queixa de astenia e hiporexia há 1 mês, encaminhada devido anemia severa e plaquetopenia. Ao exame físico hipocorada e com hepatomegalia. Realizados exames à admissão que evidenciaram hemoglobina de 2,6 g/dL e plaquetas 73.000/uL. Provas de hemólise alteradas (reticulócito 10,9%, DHL 604 UI/L, Bilirrubina Indireta 1,6, Haptoglobina < 10, TAD Positivo, Eluato Positivo IgG indeterminado), sorologias normais, complemento consumido e FAN 1/80 padrão nuclear pontilhado. Realizado diagnóstico de SE, iniciado corticoide, com boa resposta. Durante investigação ambulatorial realizada Imunoelektroforese de proteínas séricas: IgG 1202 IgM 3818 IgA 25 - Presença de banda monoclonal IgM Kappa. Realizada Biopsia de Medula Óssea com infiltrado de linfócitos e plasmócitos. Imunofenotipagem compatível com Linfoma de células B pequenas. Marcadores positivos: CD20, CD138 (5% de plasmócitos), Kappa Focal, Lambda focal, Kappa > Lambda, MPO, Glicoforina A, Fator VIII, CD34, CD117: positivo (mastócitos). Concluindo o diagnóstico de MW. Iniciado tratamento com protocolo DRC e após 6 ciclos paciente encontra-se em VGPR (EFP sem componente monoclonal, IgM < 300, ausência de linfonodomegalias, redução de visceromegalias) com hemoglobina 13,2 g/dL e plaquetas 186.000/uL. **Discussão:** O diagnóstico de SE depende da exclusão de demais causas de anemia hemolítica e trombocitopenia, além da pesquisa de etiologias infecciosas, neoplásicas e doenças autoimunes. No caso relatado vimos que durante a investigação da SE foi realizado o diagnóstico de MW, a qual pela sua variedade de sintomas e sua sobreposição com outras condições, podem tornar o diagnóstico desafiador. A infiltração dos tecidos hematopoéticos leva a sintomas sistêmicos, como anemia e aumento de órgãos, enquanto a proteína monoclonal IgM no sangue contribui para hiperviscosidade e neuropatia. Identificar esses sintomas precocemente é crucial para o manejo e tratamento eficaz da MW. **Conclusão:** Este caso destaca a dificuldade em estabelecer um diagnóstico preciso devido à sobreposição dos sintomas e à diversidade dos padrões clínicos apresentados. A interação entre as patologias requer uma avaliação diagnóstica cuidadosa, incluindo a realização de exames especializados e a consideração de diagnósticos diferenciais. Além disso, o manejo terapêutico exige uma abordagem integrada e individualizada, que leve em conta tanto a necessidade de controlar a produção excessiva de IgM quanto a gestão da autoimunidade associada.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.558>

#### RELATO DE CASO: DOENÇA DE CASTLEMAN MULTICÊNTRICA HHV8-POSITIVO COM LINFOHISTIOCITOSE HEMOFAGOCÍTICA DE DIFÍCIL MANEJO EM PACIENTE COM HIV

WKP Barros, AC Meireles, PM Resende,  
BFC Galvão, LFBH Junior, RS Kojima, JD Rocha,  
N Hamerschlag, JM Kutner