

iniciada no Membro Inferior Esquerdo (MIE) distal um 1,5 ano antes, que progrediu lentamente para paresia no Membro Inferior Direito (MID) associada à intensa dor lombar, hipoes-tesia em Membros Inferiores (MMII) e região genital, “cho-ques” em MMII, constipação e disfunção erétil. Relato de perda de 10 kg em 2 meses após mudanças alimentares. Exame neurológico com paraparesia assimétrica pior distal bilateralmente e pior no MID, hipoes-tesia em território de L5 e S1 e hipoes-tesia em sela. Frente aos achados, feito a hipótese diagnóstica de Síndrome da Cauda Equina (SCE). Realizada investigação etiológica ampla, obtendo líquido inicial normal. Descartadas infecções, neoplasias e paraneoplasias, causas estruturais, doenças reumatológicas e sarcoidose. Havia ane-mia discreta (Hb 11,6 com CHCM, HCM e VCM discretamente aumentados, com RDW normal), leucócitos totais normais porém linfopenia e VHS 80. As alterações hematimétricas foram atribuídas a 7 doses de metotrexato subcutâneo men-sal que o paciente recebeu em serviço externo pelo quadro clínico em questão. A ressonância magnética apresentou espessamento das raízes da cauda equina de forma difusa com focos de realce pelo contraste. A eletroneuromiografia evidenciou polineuropatia axonal sensitiva e motora, assim-étrica, com maior envolvimento do MID, ausência de ondas F dos nervos tibiais bilaterais, sugerindo topografia mais proxi-mal (múltiplas raízes ou plexo lombossacral) pior à direita, com sinais de desnervação em atividade. Houve um segundo líquido 9 dias após o primeiro com 15 leucócitos, 90% linfócitos, glicose 41 (glicemia 87) e proteínas 51. Levantado a possibi-lidade de SCE imunomediada e tratado com pulsoterapia com metilprednisolona 1 g por 5 dias, com pequena melhora motora. Nove meses após a alta, com o quadro estagnado, ini-ciou-se prednisona 60 mg/dia a qual usou por 3 meses, até reinternação por febre, mal estar, hipoxemia, piora de déficits neurológicos prévios além de anemia (Hb 9), plaquetopenia (39 mil), lesão renal aguda, ferritina > 15 mil, reticulocitose e esplenomegalia. hiperferritinemia e hipertrigliceridemia. Realizado biópsia de medula óssea e diagnosticado Linfohis-tiocitose hemofagocítica secundária a leucemia de Burkitt (LB). Iniciado etoposídeo e dexametasona - esquema HLH94. Após melhora clínica transitória, paciente evoluiu com cho-que séptico e foi a óbito. **Discussão:** Há escassos relatos de caso de LB apresentando-se como uma causa de SCE, sendo que nesses a SCE ocorreu posteriormente ao diagnóstico da neoplasia. No caso em questão, o diagnóstico da doença hem-atológica ocorreu posteriormente. Infere-se que o LB tenha se apresentado inicialmente com SCE, porém a doença foi possivelmente mascarada pelo uso crônico de corticoide. O LB corresponde a uma forma agressiva do linfoma de células B, sendo responsável por 1-2% dos casos de linfoma não-Hodgkin. A LHH é também rara, caracterizada por hiperestimulação do sistema imune, levando a inflamação, aumento de citocinas e falência múltipla de órgãos. Geral-mente LHH ocorre associada a malignidade (especialmente o linfoma), imunodeficiência ou doenças autoimunes. **Con-clusão:** Objetivamos com esse caso relatar uma abertura de leucemia de Burkitt com síndrome da cauda equina em um paciente fora do perfil epidemiológico para as doenças hema-tológicas apresentadas.

LINFOMA DE BURKITT ASSOCIADO AO HIV: RELATO DE CASO

LD Napoleão^a, LC Silva^a, ML Viana^a,
DPR Porto^a, IS Souza^a, GMB Araújo^b, VA Silva^c,
MD Magalhães^a

^a Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM),
Patos de Minas, MG, Brasil

^b Hospital Nossa Senhora de Fátima (HNSF), Patos
de Minas, MG, Brasil

^c Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: O linfoma de Burkitt (LB) é classificado como um linfoma não Hodgkin de células B, de crescimento muito rápido, agressivo e que se espalha para outros órgãos. A relação do LB com o vírus do HIV ocorre em virtude de diver-sos fatores, sendo um deles a capacidade que esse vírus pos-sui de tornar o sistema imunológico do hospedeiro imunodeprimido. Além disso, o linfoma de Burkitt é consider-ado como uma doença definidora da Síndrome da Imunodefi-ciência Adquirida (AIDS). **Relato de caso:** Paciente 27 anos, apresentou quadro de linfadenomegalia cervical a esquerda associado a parestesia em face, dor abdominal, febre noturna e perda de peso de início há 3 meses. Ressonância magnética de crânio identificou várias lesões com realce anômalo pós-contraste, dimensões variadas e limites parcialmente defini-dos distribuídas pela diploe na calota craniana (sobretudo nas regiões parietais), na asa maior do esfenoide e comprometendo a gordura intra-orbitária e a região perineural direitas. Em tomografia de abdome identificado extensa massa de con-sistência sólida que se estendia de região retroperitoneal para intraperitoneal, e que exercia efeito compressivo sob o rim esquerdo que se encontrava hipoperfundido; passagem da artéria mesentérica superior por dentro da massa e presença de linfonodomegalia. Realizado biópsia da lesão. Exames lab-oratoriais: Hemácias 3,55 m/m³; Hemoglobina 9,3 g/dL; Hema-tócrito 28 %; Global de leucócitos 32.800/mm³ (33% de linfócitos atípicos); Plaquetas 542.000 /mm; Creatinina 2,1 mg/dL; Ácido úrico 12 mg/dL; DHL 2101 UI/L, Fósforo 7 mg/dL; Cálcio 7,5 mg/dL. Sorologias para Hepatite B, C, HTLV 1 e 2, CMV, VDRL, Toxoplasmose: negativas. Sorologia para HIV reagente. Realizado mielograma: presença de 39,8% de células basofílicas de tamanho aumentado, com vacuolização cito-plasmática; apresentando aumento da relação núcleo cito-plasma, compatível com célula de Burkitt. Biópsia de medula óssea: linfoma Burkitt (CD3-, CD20+, TdT-) compatível com imuno-histoquímica do produto da massa retroperitoneal. Realizado líquido: Sorologias: negativas, Tinta da china: nega-tivo, Bacteriológico: Ausência de germes coráveis, pesquisa de células neoplásicas: negativo. Paciente foi diagnosticado com Linfoma de Burkitt associado ao HIV, estágio de Ann Arbor IVB. Carga viral da admissão 1371 cópias /mm, CD4 67/mm, CD8 2416/mm³. Após avaliação da infectologia e da hematolo-gia iniciado terapia anti retroviral (Tenofovir, lamivudina, dolutegravir) + quimioterapia (citorredução com dexameta-sona + protocolo CODOX - M / IVAC). Paciente apresentou doença refratária e necessitou de esquema adicional de qui-mioterapia (RGenDeCis), porém apresentou evolução progres-siva da doença e evoluiu a óbito. **Discussão:** No adulto, o LB é

responsável por até 35% do linfomas associados ao HIV, além de possuir 3 etiologias conhecidas: endêmica, esporádica e por imunodeficiência. Pacientes com LB associado ao HIV apresentam maior incidência de envolvimento extranodal, sintomas B, estágio avançado e pior status de desempenho que outros pacientes. **Conclusão:** O caso relatado demonstra a importância e necessidade de diagnóstico precoce e tratamento ajustado para lidar com a complexidade e a agressividade da doença, sendo o monitoramento rigoroso do status imunológico e a abordagem multidisciplinar fundamentais para oferecer o melhor suporte e maximizar as chances de resposta positiva ao tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.421>

ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA DA MORTALIDADE DE LINFOMA NÃO-HODGKIN NO BRASIL ENTRE OS ANOS DE 2018 E 2022

PDN Ribeiro, MA Herculano, AIE Bezerra

Universidade Nove de Julho (UNINOVE), Mauá, SP, Brasil

Objetivo: Levantar e analisar dados relacionados à mortalidade por linfoma não-hodgkin no Brasil, entre o período de 2018 a 2022. **Materiais e métodos:** Estudo epidemiológico ecológico realizado através da coleta de dados no atlas online de mortalidade, de domínio do INCA. Para a análise descritiva da taxa de mortalidade por linfoma não-hodgkin as variáveis utilizadas foram: sexo, faixa etária e regiões do país. As informações foram analisadas entre os anos de 2018 e 2022. **Resultados:** No período analisado, foram identificadas 20.480 mortes por linfoma não-hodgkin no Brasil. Dentre esse número, o sexo mais afetado foi o masculino, com 11.225 mortes (54,8%) em comparação à 9.252 óbitos (45,17%) do sexo feminino. Esse padrão, no que se refere ao sexo, se manteve em todas as regiões do Brasil. Em relação à faixa etária, houve um predomínio da mortalidade entre os 60 e 79 anos, tendo ocorrido 9.665 mortes (47,19%), com uma evidente queda nos números acima dos 80 anos, sendo 3.741 óbitos (18,26%). Porém, entre as mulheres da região sudeste, ocorreu um ligeiro aumento de mortes na faixa etária acima dos 80 anos quando comparado à faixa de 60-69 anos, com uma diferença de 163 mortes. **Discussão:** O linfoma não-hodgkin é uma das malignidades mais comuns no mundo, correspondendo a quase 3% das mortes por câncer e é descrito como tendo uma maior incidência em homens e pessoas acima dos 65 anos. O linfoma difuso de grandes células B é o mais prevalente e é responsável por atingir majoritariamente a população idosa. Nesse estudo epidemiológico, foi evidenciado que no Brasil ocorreram mais mortes em homens e em pessoas na faixa etária de 60 aos 79 anos, o que está de acordo com a literatura e levanta o questionamento do aumento da incidência de doenças crônicas estar associado ao envelhecimento da população. Com isso, a queda da mortalidade acima dos 80 anos por linfoma não-hodgkin em todas as regiões do Brasil pode ser explicada pela expectativa de vida no país, que corresponde a 75,5 anos. **Conclusão:** Os resultados da pesquisa elucidam que os dados quanto à mortalidade por linfoma não-

hodgkin no Brasil são condizentes com o padrão observado no mundo, isto é, uma incidência maior em homens e em indivíduos na faixa etária acima de 65 anos. Portanto, torna-se imprescindível o investimento em políticas públicas para melhorar as formas de tratamento e controle da doença, visando diminuir o número de óbitos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.422>

RELATO DE CASO: ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE POR ANTICORPOS IGM ASSOCIADA À MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTROM

JA Sousa, BC Azevedo, GS Takaoka, GA Ichihara, MCM Rodrigues, LF Silva

Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas), Campinas, SP, Brasil

Introdução: Macroglobulinemia de Waldenstrom (MW) é uma doença linfoproliferativa de linfócitos B caracterizada por linfoma linfoplasmocítico na medula e por hipergamaglobulinemia de IgM monoclonal. Essa patologia é rara, e costuma apresentar evolução clínica indolente. A maioria dos pacientes apresenta manifestações clínicas resultantes das citopenias por infiltração da medula óssea pelo linfoma, e pela hiperviscosidade proveniente da gamopatia monoclonal IgM. Devido à hiperviscosidade, sangramentos, distúrbios oculares, comprometimento neurológico e cardíaco são comuns entre os pacientes portadores de MW. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 75 anos, encaminhada ao Ambulatório de hematologia da Puc-Campinas, por queixa de astenia, dispnéia aos pequenos esforços e dor em membros inferiores, associada à alterações no hemograma. Apresentava exames que caracterizam anemia microcítica hipocrômica Hb 6,4 g/dL, Ht 20,2%, VCM 80 fL, HCM 25 hiperbilirrubinemia indireta, reticulocitose, aumento de lactato desidrogenase e eletroforese de proteínas com presença de pico monoclonal de IgM. Anos após evoluiu com dores ósseas e pancitopenia sendo então submetida à estudo medular que confirmou a presença de uma doença linfoproliferativa sugestivo de Macroglobulinemia de Waldenstrom pela presença de Linfócitos B monoclonais Kappa CD45+, CD19+, CD20+, CD79+, IGM-, CD5-. **Discussão:** A MW é um linfoma linfoplasmocítico com malignidade de células B associado a presença de proteína imunoglobulina M (IgM) monoclonal e é caracterizada pela infiltração de células plasmáticas, linfócitos plasmocitóides e pequenos linfócitos na medula óssea, sendo 1-2% dos neoplasmas hematológicos (1). É uma doença rara, com incidência de 0.42/100000 pessoas-ano. Na MW há expressão de CD19, CD20, CD22, CD79-alfa e CD138. A expressão de CD5, CD10 e CD23 pode ser encontrada em 10-20% dos linfomas e não exclui o diagnóstico. A gamopatia monoclonal de significado indeterminado IgM é uma condição precursora que pode ser detectada. A mutação do gene MYD88 é fator importante para diferenciação de MW com Mieloma Múltiplo. Em pacientes que apresentam hiperviscosidade, a mutação do gene CXCR4, apresenta uma variedade somática importante na malignidade da doença. A