

Relato de Caso

Mieloma Múltiplo Associado à Infecção pelo HIV em uma Mulher Transgênero: Relato de Caso e Revisão de uma Abordagem de Manejo Integrado

Tomás Andrés Lasso Arequipa ^{1,*}, Erika Daniela Criollo Pullupaxi ², Camila Sinaí Yáñez Montenegro ², Elian Andrés Urvina Maila ², Kimberly Camila Lastra Samaniego ², Joselyn Carolina Piarpuezan Contento ², Carlos Andrés Vallejo Betancourt ¹

¹ Facultade de Medicina, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Pichincha, Ecuador.

² Facultade de Medicina, Universidad de Las Américas (UDLA), Quito, Pichincha, Ecuador.

* Correspondência: tomasandreslasso@gmail.com.

Resumo: O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia hematológica maligna caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos na medula óssea, associada à produção de imunoglobulinas monoclonais que levam à destruição óssea progressiva. Essa condição geralmente se manifesta com hipercalemia, insuficiência renal, anemia e lesões ósseas líticas, que constituem os critérios CRAB utilizados para o diagnóstico. O MM corresponde a aproximadamente 10% das neoplasias hematopoéticas e cerca de 1% de todos os cânceres no mundo. A idade mediana ao diagnóstico varia entre 65 e 70 anos, sendo a doença rara em indivíduos com menos de 40 anos. Fatores de risco estabelecidos para o MM incluem idade avançada (afetando predominantemente indivíduos acima de 65 anos), sexo masculino, ascendência africana, obesidade, presença de gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS) e determinados distúrbios precursores das células plasmáticas. A MGUS é a condição precursora mais comum, com uma taxa estimada de progressão anual de aproximadamente 1% para mieloma múltiplo ativo. Além dos fatores de risco clássicos, estados crônicos de imunossupressão, como a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), têm sido associados à disfunção da imunidade humorar e ao desenvolvimento de distúrbios das células plasmáticas. Estudos epidemiológicos e séries de casos sugerem que pessoas vivendo com HIV apresentam maior risco de desenvolver distúrbios plasmocitários monoclonais, incluindo MGUS e MM, com alguns relatos documentando um risco de duas a cinco vezes maior em comparação à população geral. A apresentação clínica nesses pacientes também parece ocorrer em idades mais jovens e com características atípicas, impondo um desafio diagnóstico adicional. Este caso destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo abrangente em pacientes com HIV/AIDS, particularmente naqueles com baixa adesão à terapia antirretroviral, que podem ser mais suscetíveis ao desenvolvimento de condições hematológicas malignas, como o MM.

Citação: Arequipa TAL, Pullupaxi EDC, Montenegro CSY, Maila EAU, Samaniego KCL, Contento JCP, Betancourt CAV. Mieloma Múltiplo Associado à Infecção pelo HIV em uma Mulher Transgênero: Relato de Caso e Revisão de uma Abordagem de Manejo Integrado. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1): bjc160.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr160>

Recebido: 13 Janeiro 2026

Aceito: 8 Fevereiro 2026

Publicado: 9 Fevereiro 2026

Palavras-chave: Mieloma Múltiplo; HIV; Transgênero; Hipocalcemia; Hiperfosfatemia; Hormônio Paratireóideo; Calcitonina; Eletroforese; Metabolismo Mineral Ósseo.

1. Introdução

O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia hematológica maligna caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos malignos na medula óssea, levando à produção excessiva de imunoglobulinas monoclonais, também conhecidas como proteínas M [1]. Essas proteínas comprometem a função renal normal e podem causar lesões ósseas líticas,



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

hipercalcemia e anemia. A fisiopatologia do MM está intimamente relacionada a um complexo microambiente tumoral na medula óssea, onde os plasmócitos malignos interagem com outros componentes celulares, incluindo osteoblastos e osteoclastos, promovendo a reabsorção óssea e a angiogênese [2]. A presença de um pico de proteína monoclonal, juntamente com cadeias leves de imunoglobulina urinária, constitui um achado marcante que possibilita o diagnóstico definitivo [3].

Embora o MM afete predominantemente adultos mais velhos, sua associação com condições que comprometem a função imunológica, como a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), tem recebido crescente atenção nos últimos anos. Pacientes com HIV/AIDS avançado apresentam maior suscetibilidade ao desenvolvimento de neoplasias hematológicas, incluindo o MM, devido à imunossupressão crônica que favorece a proliferação descontrolada de plasmócitos malignos. Além disso, a baixa adesão à terapia antirretroviral (TARV) agrava ainda mais o risco de malignidade ao prejudicar a recuperação imunológica e permitir o crescimento tumoral desregulado [3].

A infecção pelo HIV leva à redução das respostas imunes celulares, afetando particularmente a função dos linfócitos T, o que compromete a capacidade do sistema imunológico de regular a proliferação de plasmócitos malignos. Pacientes com HIV que não aderem adequadamente à TARV experimentam imunodeficiência prolongada, aumentando significativamente o risco de desenvolver neoplasias hematológicas como o MM. Diversos estudos demonstraram que indivíduos com HIV/AIDS avançado apresentam um risco substancialmente maior de MM em comparação com a população geral, principalmente devido à desregulação crônica do sistema imunológico e às alterações nas respostas das células B [4].

As complicações do MM são multissistêmicas e podem envolver diversos órgãos. Do ponto de vista hematológico, os pacientes frequentemente desenvolvem anemia como consequência da infiltração da medula óssea por plasmócitos malignos, resultando em eritropoiese prejudicada. Leucopenia e trombocitose também podem ocorrer, aumentando o risco de infecções e distúrbios da coagulação. O comprometimento renal é comum, uma vez que a nefropatia relacionada ao mieloma decorre da precipitação de cadeias leves de imunoglobulina nos túbulos renais, levando à insuficiência renal aguda ou crônica [4].

No que se refere ao sistema esquelético, as lesões ósseas líticas são uma característica definidora do MM e resultam da reabsorção óssea mediada por osteoclastos, induzida pela interação com plasmócitos malignos. Esse processo leva à destruição óssea, fraturas patológicas e osteoporose, frequentemente observadas devido à ativação excessiva dos osteoclastos. Essas lesões líticas são facilmente detectáveis em exames de imagem radiográficos. O MM também pode estar associado à hipercalcemia, secundária à liberação de cálcio a partir do tecido ósseo afetado [5].

A paciente possui histórico de procedimentos estéticos com uso de biopolímeros, os quais podem ter induzido inflamação crônica nas áreas tratadas. No entanto, a literatura científica atual não fornece evidências suficientes para estabelecer uma relação causal direta entre a exposição a biopolímeros e o desenvolvimento de mieloma múltiplo (MM). Neste caso, o fator de risco mais relevante e bem estabelecido permanece a infecção avançada pelo HIV, que constitui o principal elemento subjacente para o desenvolvimento da doença.

A paciente apresentou um quadro clínico complexo, incluindo histórico de HIV/AIDS avançado, baixa adesão ao tratamento e múltiplas complicações associadas. Na admissão, manifestava sintomas constitucionais, astenia e fraqueza muscular em membros inferiores. O exame físico revelou edema progressivo, desvio dos dedos, preensão manual reduzida e dor articular. Os exames laboratoriais iniciais demonstraram anemia significativa, trombocitose e resposta inflamatória ativa, evidenciada por níveis elevados de proteína C-reativa. Também foram identificadas osteoporose e alterações no perfil

metabólico, enquanto marcadores reumatológicos negativos ajudaram a afastar doença reumatológica.

Com base nesses achados, suspeitou-se de uma neoplasia hematológica maligna, como o MM, o que motivou a realização de investigação diagnóstica adicional, incluindo estudos moleculares, eletroforese de proteínas séricas e análise da proteína de Bence Jones, a fim de confirmar a presença de gamopatia monoclonal e avaliar a probabilidade de mieloma múltiplo.

2. Relato de Caso

Paciente de 32 anos, identificada como mulher transgênero há 22 anos, nascida e residente em Quito, Equador, apresentou um histórico médico complexo. Seus antecedentes pessoais incluíam anemia diagnosticada três meses antes e infecção de longa data pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), em uso de terapia antirretroviral (TARV) com baixa adesão. O histórico cirúrgico incluía rinoplastia realizada um ano antes e múltiplos procedimentos estéticos com injeções de biopolímeros na região glútea, mamas, face e áreas malares, aproximadamente dez anos atrás. A história familiar revelou avô materna com hipertensão e diabetes mellitus e avô materno com câncer gástrico. A história sexual foi marcada por múltiplos parceiros, com atividade sexual exclusivamente com homens. Quanto aos hábitos tóxicos, a paciente relatou consumo de álcool todos os fins de semana, atingindo estado de intoxicação, desde os 24 anos até o presente.

A paciente havia sido hospitalizada em junho de 2025 para investigação de síndrome constitucional e diarreia, caracterizadas por perda de peso não quantificada, astenia e fraqueza muscular em membros inferiores. Em novembro, procurou o pronto-socorro do Hospital Enrique Garcés com edema progressivo em membros superiores e inferiores há 20 dias, acompanhado de dor intensa, classificada como 9/10 na escala visual analógica (EVA). Também relatou desvio dos dedos com dificuldade de preensão manual, além de disfagia e odinofagia.

Na admissão, os sinais vitais eram: pressão arterial de 100/54 mmHg, frequência cardíaca de 110 batimentos por minuto, frequência respiratória de 19 incursões por minuto e temperatura de 36,5 °C. Ao exame físico geral, a paciente encontrava-se consciente e orientada, com pontuação de 15/15 na Escala de Coma de Glasgow, afebril, com escleras páidas e mucosa oral semiumedecida. A dentição apresentava-se em estado regular. O exame orofaríngeo revelou eritema com placas esbranquiçadas; as amígdalas não estavam hipertróficas. A avaliação do pescoço mostrou tireoide não aumentada (grau 0A) e ausência de linfadenomegalias palpáveis. O tórax era simétrico, com expansibilidade preservada. À ausculta pulmonar, observaram-se murmúrios vesiculares normais, com estertores na base pulmonar direita. O exame abdominal evidenciou abdome flácido, depressível e indolor, com esplenomegalia e ruídos hidroaéreos preservados. A região inguinogenital não apresentou alterações aparentes.

A inspeção e palpação dos membros superiores revelaram desvio ulnar em ambas as mãos, mais pronunciado nas articulações metacarpofalângicas, compatível com comprometimento articular crônico. Observou-se dor superficial bilateral nas mãos, com sinais clínicos de inflamação ativa. Também foi identificado edema inflamatório não depressível, de distribuição bilateral, associado a alterações tróficas da pele. Não foram documentadas lesões cutâneas ulcerativas ativas no momento da avaliação. O exame dos membros inferiores demonstrou dor superficial em ambos os membros, particularmente nos tornozelos e artelhos, indicando envolvimento articular (Figura 1A). Os achados eram simétricos, com pulsos distais palpáveis, tempo de enchimento capilar inferior a três segundos e edema não depressível no tornozelo direito e nos artelhos bilateralmente. Diante da evolução clínica e dos achados do exame físico, foi solicitada avaliação da reumatologia para investigação articular e manejo multidisciplinar.

Figura 1. A. Fotografia clínica demonstrando edema acentuado dos dedos e da porção distal da mão esquerda, com alteração da coloração das unhas de ambas as mãos, apresentando tonalidade amarelada. Observam-se deformidades articulares envolvendo vários dedos, sugestivas de doença articular inflamatória, além de marcada assimetria. Radiografias anteroposteriores das mãos esquerda e direita mostram alterações nas articulações metacarpofalângicas, incluindo erosões ósseas nas articulações interfalângicas proximais. Também são observados desvio ulnar, deformidades articulares e estreitamento do espaço articular.



2.1 Achados Laboratoriais e Diagnósticos

Os exames laboratoriais obtidos na admissão revelaram os seguintes achados. O hemograma completo demonstrou leucopenia, com contagem de leucócitos de $4,00 \times 10^3/\mu\text{L}$ (intervalo de referência: 4,09–9,75), neutrofilia de 77,5% (intervalo de referência: 41,2–73,5), linfopenia de $0,52 \times 10^3/\mu\text{L}$ (intervalo de referência: 1,92–6,44) e monocitopenia de $0,17 \times 10^3/\mu\text{L}$ (intervalo de referência: 0,19–0,68). A hemoglobina foi de 9,7 g/dL (intervalo de referência: 11,3–17,6) e o hematocrito de 30,7% (intervalo de referência: 34,7–53,6), achados compatíveis com anemia significativa e resposta inflamatória sistêmica ativa. A contagem de plaquetas estava acentuadamente elevada, em $588 \times 10^3/\mu\text{L}$ (intervalo de referência: 131–387), indicando trombocitose. Os marcadores inflamatórios evidenciaram proteína C-reativa (PCR) significativamente elevada, com nível de 8,89 mg/dL (intervalo de referência: 0–0,4).

O perfil bioquímico revelou glicemia de 77 mg/dL (intervalo de referência: 70–99), ureia de 31,4 mg/dL (intervalo de referência: 16,86–43,37), creatinina reduzida de 0,74 mg/dL (intervalo de referência: 0,8–1,3) e hipoalbuminemia, com albumina de 2,7 g/dL (intervalo de referência: 3,5–5,5). Os testes de função tireoidiana mostraram TSH normal de 3,28 µIU/mL (intervalo de referência: 0,35–5,1) e T4 livre normal de 0,95 ng/dL (intervalo de referência: 0,87–1,85). O painel de eletrólitos encontrava-se dentro dos limites da normalidade, incluindo sódio de 138 mmol/L (intervalo de referência: 137–147), potássio de 4,25 mmol/L (intervalo de referência: 3,5–5,3) e cloreto de 107 mmol/L (intervalo de referência: 99–110). O nível de procalcitonina foi de 0,2 ng/mL (intervalo de referência: 0–0,2). Com base nesses achados, a paciente foi internada no serviço de clínica médica para manejo multidisciplinar envolvendo clínica médica, endocrinologia, reumatologia e hematologia. O tratamento incluiu antibioticoterapia, otimização da terapia antirretroviral, calcifediol, carbonato de cálcio prescrito pela endocrinologia e citrato de magnésio, com monitoramento rigoroso da evolução clínica, dos níveis séricos diários de cálcio, da função renal e acompanhamento pelas especialidades envolvidas.

Foram realizados estudos complementares adicionais. A análise molecular revelou contagem de linfócitos T CD4+ de 79 células/ μL (intervalo de referência: 500–1.500), indicando imunossupressão grave compatível com infecção avançada pelo HIV (AIDS) e alto risco para infecções oportunistas. A carga viral do HIV mostrou vírus detectável com <40 cópias/mL (log 1,60), sugerindo replicação viral mínima. Os estudos autoimunes demonstraram anticorpos antipeptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP) negativos e fator reumatoide

quantitativo normal de 13 UI/mL (intervalo de referência: 0–18), indicando que os achados musculoesqueléticos não eram atribuíveis à artrite reumatoide. A avaliação da densidade mineral óssea revelou os seguintes resultados: coluna lombar (L1–L4) com T-score de -2,4, fêmur proximal com T-score de -2,4 e rádio distal com T-score de -2,5 (valores de referência: normal > -1,0; osteopenia -1,0 a -2,5; osteoporose < -2,5), achados compatíveis com osteoporose e perda mineral óssea significativa.

Diante desses resultados, parâmetros adicionais foram avaliados para investigar o metabolismo mineral ósseo. Os exames laboratoriais demonstraram hipercalcemia de 12,9 mg/dL (intervalo de referência: 8,8–10,6), sugerindo um distúrbio metabólico subjacente possivelmente relacionado a um processo maligno, e hiperfosfatemia de 5,8 mg/dL (intervalo de referência: 2,5–4,5), comumente observada em doenças renais ou neoplásicas. O magnésio sérico estava dentro da normalidade, em 2,2 mg/dL (intervalo de referência: 1,77–2,58). O nível de hormônio paratireoideo (PTH) encontrava-se acentuadamente reduzido, em 1,20 pg/mL (intervalo de referência: 12–88), indicando hipoparatireoidismo ou secreção prejudicada de PTH. Os níveis de vitamina D estavam deficientes, em 8,35 ng/mL (deficiência <20 ng/mL; insuficiência 21–29 ng/mL; suficiência ≥30 ng/mL), enquanto os níveis de calcitonina eram normais, em 8,9 pg/mL (intervalo de referência: 0–10).

Nesse contexto clínico, a combinação de hipercalcemia, hiperfosfatemia, níveis suprimidos de PTH, deficiência de vitamina D, calcitonina normal e evidência radiológica de osteoporose sugeriu fortemente um distúrbio do metabolismo mineral ósseo associado a uma malignidade subjacente. A imunossupressão grave, secundária à infecção avançada pelo HIV, aumentava ainda mais o risco de complicações esqueléticas nesta paciente. Consequentemente, foi iniciada uma ampla investigação diagnóstica, incluindo rastreamento esquelético por imagem e estudos hematológicos, como eletroforese de proteínas séricas e análise urinária da proteína de Bence Jones, para melhor caracterizar o processo neoplásico suspeito.

A eletroforese de proteínas séricas revelou as seguintes frações: albumina 56,2% (intervalo de referência: 54–65), globulinas alfa-1 3,3% (intervalo de referência: 2–4), globulinas alfa-2 7,4% (intervalo de referência: 6–9), globulinas beta 11,2% (intervalo de referência: 8–14) e globulinas gama 22% (intervalo de referência: 10–20), indicando elevação significativa. Foi identificado um pico monoclonal de aproximadamente 8,0 g/dL na região gama, altamente sugestivo de gamopatia monoclonal e compatível com mieloma múltiplo. A análise urinária para proteínas de Bence Jones foi positiva, com cadeias leves kappa medindo 100 mg/dL (intervalo de referência: 0–10), enquanto cadeias lambda não foram detectadas. A imunofixação proteica confirmou a presença de cadeias leves monoclonais kappa, reforçando o diagnóstico de mieloma múltiplo. Posteriormente, foi realizado um rastreamento esquelético, cujos achados são descritos a seguir (Figuras 2 a 4).

É importante destacar que, durante o período de hospitalização, foram realizados exames laboratoriais de acompanhamento para monitorar o estado clínico geral da paciente. Esses exames revelaram uma deterioração significativa da função renal, com níveis de ureia marcadamente elevados, de 86,4 mg/dL (intervalo de referência: 16,86–43,37), e creatinina de 2,35 mg/dL (intervalo de referência: 0,8–1,3), achados compatíveis com comprometimento renal agudo, possivelmente relacionado ao mieloma múltiplo. Consequentemente, o plano terapêutico foi ajustado de acordo com a evolução clínica da paciente. Além disso, foi iniciada terapia com bisfosfonatos diante dos distúrbios documentados no metabolismo ósseo e da presença de hipercalcemia, particularmente no contexto de hipoparatireoidismo e desequilíbrio mineral.

Este caso ilustra uma complicação hematológica complexa em uma paciente com HIV/AIDS avançado, na qual as manifestações osteoarticulares e os achados dos estudos metabólicos levantaram suspeita para mieloma múltiplo. Ressalta-se a importância do diagnóstico precoce, da avaliação abrangente e do manejo adequado para prevenir

complicações renais e esqueléticas, além de otimizar o prognóstico em um cenário de imunossupressão grave.

Figura 2. Radiografia anteroposterior do rádio e da ulna demonstrando múltiplas lesões líticas distribuídas ao longo de ambos os ossos (setas brancas), caracterizadas por diminuição da densidade óssea. Na epífise proximal do rádio, observa-se uma protuberância óssea irregular na superfície cortical (setas verdes), comprometendo a integridade do osso e apresentando-se como uma área de densidade reduzida compatível com lesão lítica. As margens dessa lesão são pouco definidas, sugerindo destruição óssea progressiva.



4. Revisão

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) são reconhecidas por induzir imunossupressão crônica, comprometendo profundamente a função do sistema imunológico e aumentando a suscetibilidade a uma ampla variedade de neoplasias, incluindo o mieloma múltiplo (MM). A associação entre essas duas condições é sustentada por diversos estudos que sugerem que pessoas vivendo com HIV apresentam risco significativamente maior de desenvolver doenças hematológicas malignas, como o MM [8]. A imunossupressão crônica relacionada ao HIV, particularmente em pacientes com baixa adesão à terapia antirretroviral (TARV), prejudica os mecanismos de vigilância imunológica, facilitando a proliferação de plasmócitos malignos. Além disso, a desregulação das funções das células B e T em indivíduos infectados pelo HIV contribui para a expansão descontrolada de plasmócitos e o subsequente desenvolvimento do MM [9].

No presente caso, a paciente encontrava-se na fase de AIDS, com contagem de linfócitos T CD4+ marcadamente reduzida (79 células/ μ L), indicando imunossupressão grave e maior risco para neoplasias hematológicas. Os critérios CRAB, hipercalcemia,

insuficiência renal, anemia e lesões ósseas, são fundamentais para o diagnóstico do MM. A paciente preencha vários desses critérios, incluindo hipercalcemia (12,9 mg/dL), comprometimento renal com elevação da creatinina e múltiplas lesões ósseas líticas, todos fortemente sugestivos de mieloma múltiplo [9].

Figura 3. Radiografia anteroposterior da tíbia e da fíbula demonstrando múltiplas lesões líticas distribuídas ao longo de ambos os ossos, com redução global da densidade óssea (setas brancas). Observa-se perda da arquitetura óssea normal na diáfise tibial (setas vermelhas). Além disso, lesões líticas proeminentes indicando destruição óssea são evidentes na epífise proximal (círculo vermelho).

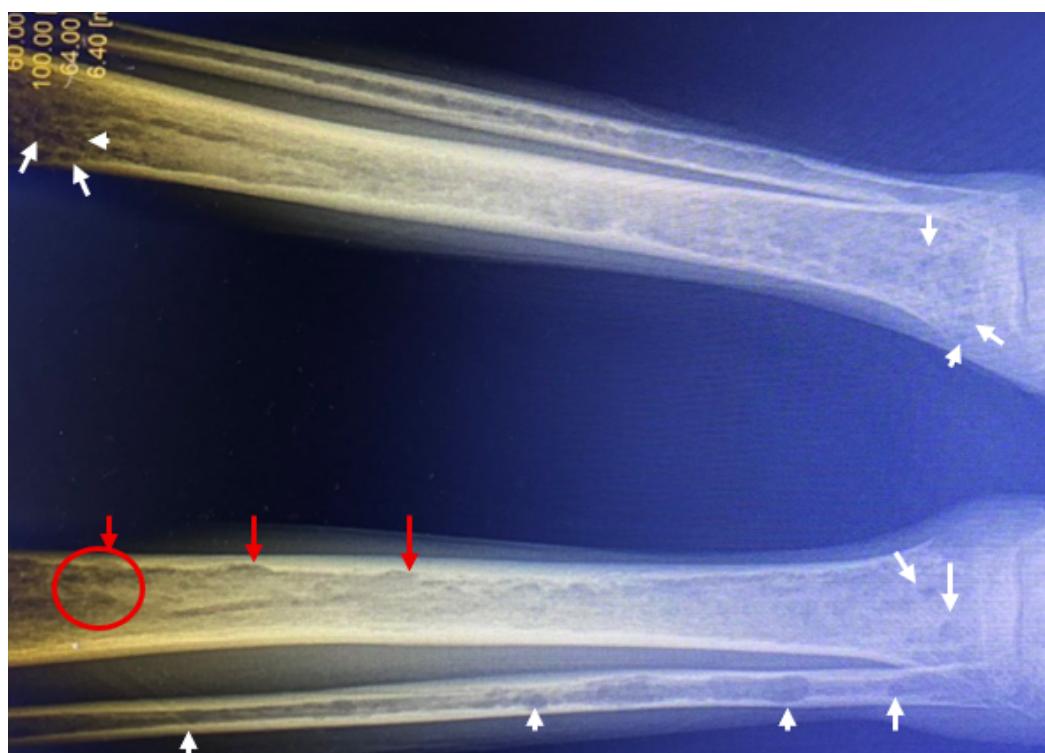


Figura 4. Radiografia posteroanterior do crânio demonstrando lesões líticas na região occipital, caracterizadas por áreas de diminuição da densidade óssea (setas brancas). Essas lesões aparecem como zonas radiolúcidas (escuras), sugerindo destruição óssea subjacente.



Os achados clínicos e laboratoriais observados são consistentes com os critérios CRAB e representam manifestações clássicas do MM. A coexistência de hipercalcemia, disfunção renal, anemia e lesões osteolíticas reforça a suspeita diagnóstica e está alinhada a relatos prévios que enfatizam que tais características devem levar à consideração de MM em pacientes com infecção avançada pelo HIV e baixa adesão à TARV. Esses resultados também destacam a importância de incluir o mieloma múltiplo no diagnóstico diferencial de pacientes imunocomprometidos que apresentam sintomas sistêmicos e osteoarticulares.

O metabolismo mineral ósseo é regulado principalmente por cálcio, fósforo, hormônio paratireoideo (PTH) e calcitonina. Em condições fisiológicas, o cálcio é essencial para a função celular, contração muscular e coagulação, enquanto o fósforo desempenha papel crítico na mineralização óssea. O PTH promove a liberação de cálcio do osso para a corrente sanguínea em resposta à hipocalcemia, estimulando a reabsorção óssea. Entretanto, em estados patológicos como o MM, a atividade osteoclástica excessiva leva ao aumento da reabsorção óssea e, consequentemente, à hipercalcemia. Na hipercalcemia maligna associada ao MM, a secreção de PTH geralmente encontra-se suprimida, apesar dos níveis elevados de cálcio. A calcitonina, por sua vez, exerce efeito oposto ao inibir a reabsorção óssea e promover o depósito de cálcio no osso, reduzindo assim os níveis séricos de cálcio [10].

Nesta paciente, a coexistência de hipercalcemia e hiperfosfatemia, juntamente com níveis suprimidos de PTH, sugere hipercalcemia relacionada à malignidade, condição na qual a secreção do hormônio paratireoideo é fisiologicamente inibida em resposta aos níveis elevados de cálcio. Esse fenômeno é comumente observado no MM e reflete a incapacidade das glândulas paratireoides de regular adequadamente o metabolismo mineral diante da destruição óssea excessiva mediada por osteoclastos. Além disso, a imunossupressão crônica relacionada ao HIV pode agravar as alterações do metabolismo mineral ao comprometer mecanismos regulatórios mediados pelo sistema imunológico envolvidos na homeostase óssea [10].

A supressão do PTH fornece uma forte justificativa para o uso de bisfosfonatos, que inibem a atividade dos osteoclastos e reduzem a reabsorção óssea em pacientes com mieloma múltiplo (MM). Fármacos como pamidronato e ácido zoledrônico são amplamente utilizados para prevenir eventos relacionados ao esqueleto, reduzir o risco de fraturas e melhorar a estabilidade óssea no MM. Neste caso, a terapia com bisfosfonatos foi particularmente importante devido aos níveis suprimidos de PTH, à extensa doença osteolítica e à hipercalcemia, fatores que aumentam o risco de destruição óssea progressiva. A imunossupressão crônica relacionada ao HIV contribui ainda mais para o desequilíbrio mineral e a redução da densidade óssea, ressaltando a necessidade de uma abordagem terapêutica abrangente e multidisciplinar [10].

A deficiência de vitamina D, observada nesta paciente, também contribui para os distúrbios do metabolismo mineral ósseo, uma vez que a vitamina D é essencial para a absorção intestinal de cálcio e para a adequada regulação do esqueleto. A presença dessa deficiência, em combinação com a osteoporose demonstrada na densitometria óssea, evidencia o impacto deletério da imunossupressão crônica sobre a saúde óssea em pacientes com HIV [11].

O diagnóstico de MM neste caso foi confirmado pela integração de achados clínicos, radiológicos e laboratoriais. A eletroforese de proteínas séricas demonstrou um pico monoclonal na fração gama, compatível com gamopatia monoclonal e indicativo da produção de proteína M por plasmócitos malignos. Além disso, a análise urinária da proteína de Bence Jones foi positiva para cadeias leves monoclonais kappa, um achado característico do MM e um fator conhecido na patogênese da nefropatia associada ao mieloma, por meio da deposição tubular de cadeias leves [12].

Após a confirmação diagnóstica, foi iniciada terapia sistêmica de primeira linha com um regime triplo padrão composto por um inibidor do proteassoma (bortezomibe), um

agente imunomodulador (lenalidomida) e um corticosteroide (dexametasona). Essa combinação é amplamente utilizada no MM sintomático para reduzir a carga tumoral ao direcionar o tratamento contra os plasmócitos malignos. Como terapia adjuvante, foi administrado um bisfosfonato (ácido zoledrônico) para mitigar a destruição óssea, aliviar a dor associada às lesões líticas e controlar a hipercalcemia. A função renal foi rigorosamente monitorada ao longo do tratamento para prevenir e manejar possíveis complicações [12].

A baixa adesão à TARV representa um fator crítico contribuinte neste caso. Diversos estudos demonstram de forma consistente que a adesão inadequada está associada à supressão viral insuficiente, deterioração progressiva da função imunológica e maior carga de comorbidades, incluindo complicações hematológicas e metabólicas. Dados observacionais em populações vivendo com HIV indicam que a adesão insuficiente pode favorecer o desenvolvimento de comorbidades graves e neoplasias ao comprometer o controle imunológico de longo prazo [11]. Nesta paciente, a infecção avançada pelo HIV, associada a uma contagem extremamente baixa de CD4+ e ao histórico de baixa adesão à TARV, contribuiu significativamente para a imunossupressão grave e para o aumento da suscetibilidade ao MM. A vigilância clínica rigorosa desses pacientes é essencial para a detecção precoce de sinais de malignidade, uma vez que a imunodeficiência prolongada pode prejudicar o controle imunomediado de clones celulares malignos [9].

Por fim, os principais fatores envolvidos no diagnóstico e manejo do mieloma múltiplo no contexto do HIV/AIDS estão intimamente inter-relacionados. A imunossupressão crônica induzida pelo HIV aumenta o risco de mieloma múltiplo ao promover desregulação imunológica e proliferação descontrolada de plasmócitos malignos. Essa interação fisiopatológica frequentemente é acompanhada por distúrbios do metabolismo mineral; a hipercalcemia e as alterações do hormônio paratireoideo reforçam a associação entre o mieloma múltiplo e os transtornos ósseo-minerais, contribuindo para a redução da densidade óssea e o comprometimento da função renal. Diante dessa complexidade, o cuidado ao paciente deve seguir uma abordagem abrangente e multidisciplinar que priorize não apenas o tratamento do mieloma múltiplo, mas também o manejo das complicações renais e esqueléticas. A regulação do metabolismo mineral, incluindo o uso de bisfosfonatos para prevenir fraturas e limitar a destruição óssea, é fundamental para a melhoria dos desfechos clínicos.

5. Discussão

Diversos estudos demonstram que pacientes com HIV/AIDS avançado apresentam maior risco de desenvolver neoplasias hematológicas, incluindo o mieloma múltiplo (MM). A imunossupressão crônica induzida pelo HIV compromete o sistema imunológico, particularmente os linfócitos T, facilitando a proliferação de plasmócitos malignos. Esse processo, associado à desregulação das células B, aumenta a suscetibilidade ao MM, especialmente em pacientes com baixa adesão à terapia antirretroviral (TARV) [11]. No presente caso, a paciente apresentava contagem de linfócitos T CD4+ de 79 células/ μ L, indicando imunossupressão grave e alto risco para infecções oportunistas e neoplasias hematológicas, como o MM [12]. Evidências sugerem que a infecção avançada pelo HIV cria um ambiente favorável para a proliferação descontrolada de plasmócitos malignos ao interromper a homeostase imunológica [9].

Quanto ao histórico estético, a paciente havia sido previamente submetida a múltiplos procedimentos com injeções de biopolímeros. Embora uma relação causal entre biopolímeros e mieloma múltiplo não tenha sido definitivamente estabelecida, alguns estudos sugerem que a inflamação crônica induzida por esses materiais pode alterar a função imunológica, potencialmente promovendo mutações e a proliferação de plasmócitos malignos. Entretanto, não há evidências conclusivas que sustentem essa hipótese, sendo necessárias pesquisas adicionais. Neste caso, a infecção avançada pelo HIV permanece como o principal fator contribuinte para a progressão para mieloma múltiplo [11].

Os achados clínicos e laboratoriais atenderam aos critérios CRAB, fundamentais para o diagnóstico de MM. A paciente apresentou hipercalcemia (12,9 mg/dL), insuficiência renal (creatinina elevada de 2,35 mg/dL e ureia de 86,4 mg/dL), anemia significativa (hemoglobina de 9,7 g/dL) e múltiplas lesões osteolíticas identificadas em exames radiográficos. A presença desses critérios sustenta fortemente o diagnóstico de mieloma múltiplo. A eletroforese de proteínas séricas revelou um pico monoclonal na fração gama das globulinas (22%), indicando a presença de proteína monoclonal (proteína M), um marcador característico do MM. Esse achado é consistente com gamopatia monoclonal, um importante marcador diagnóstico do mieloma múltiplo. A análise urinária da proteína de Bence Jones foi positiva, com níveis de cadeias leves kappa de 100 mg/dL, um achado crucial para a confirmação do MM, uma vez que essas proteínas são tipicamente excretadas pelos rins em pacientes afetados [12].

Foram observadas alterações significativas no metabolismo mineral, reforçando o diagnóstico de MM. Os níveis elevados de fósforo (5,8 mg/dL) e a hipercalcemia (12,9 mg/dL) indicaram um desequilíbrio mineral comumente visto no MM devido à reabsorção óssea mediada por plasmócitos malignos. A hipercalcemia é uma complicação frequente do MM, pois a atividade osteolítica leva ao aumento da liberação de cálcio na corrente sanguínea. Os níveis suprimidos de hormônio paratireoideo (PTH) (1,20 pg/mL) foram consistentes com hipercalcemia maligna primária, representando uma resposta fisiológica na qual níveis elevados de cálcio inibem a secreção do hormônio paratireoideo. Esse distúrbio da homeostase do cálcio é um componente central da fisiopatologia do MM e pode ser agravado pelo comprometimento renal, comum na doença devido à deposição de proteínas monoclonais nos rins. O manejo incluiu suplementação de cálcio e vitamina D, essenciais para melhorar a absorção intestinal de cálcio, restaurar o equilíbrio mineral e normalizar os níveis séricos. Essa abordagem reduz o risco de fraturas, melhora a mineralização óssea e é amplamente aceita na prática clínica [10-12].

O tratamento com bisfosfonatos resultou em melhora significativa dos parâmetros de reabsorção óssea quatro semanas após o início da terapia, com redução importante dos sintomas relacionados ao esqueleto, como dor e edema em membros. Os níveis séricos de cálcio estabilizaram-se dentro da faixa de normalidade (9,5 mg/dL), e a densitometria óssea de acompanhamento demonstrou discreto aumento do T-score na coluna lombar e no quadril proximal, indicando melhora da densidade óssea [10-12]. Após o início da terapia com bortezomibe, lenalidomida e dexametasona, a paciente apresentou melhora clínica significativa. Os sintomas ósseos reduziram substancialmente, com diminuição da dor e da inflamação nas extremidades, resultando em maior capacidade funcional. A hipercalcemia, que inicialmente atingia 12,9 mg/dL, foi efetivamente controlada, com estabilização dos níveis séricos de cálcio dentro dos limites normais após quatro semanas de tratamento. A função renal permaneceu estável, sem nova elevação dos níveis de creatinina ou ureia, refletindo manejo adequado das complicações metabólicas.

A eletroforese de proteínas séricas de acompanhamento demonstrou redução do pico monoclonal na fração gama, indicando resposta terapêutica favorável. Os parâmetros hematológicos também melhoraram, com normalização gradual dos níveis de hemoglobina e resolução da trombocitose. Esses achados sugerem resposta positiva à terapia inicial e reforçam a importância de uma abordagem multidisciplinar para o manejo abrangente dessa doença complexa. O acompanhamento rigoroso é essencial para monitorar os níveis de proteína monoclonal, o metabolismo mineral e a função renal, além de otimizar a adesão à terapia antirretroviral e controlar a replicação viral [12].

6. Conclusão

O presente caso clínico destaca a complexidade do manejo de uma paciente jovem com infecção avançada pelo HIV e mieloma múltiplo (MM). A imunossupressão grave, refletida por uma contagem marcadamente baixa de linfócitos T CD4+ (79 células/ μ L), representa um fator de risco crítico para o desenvolvimento de neoplasias hematológicas,

particularmente o mieloma múltiplo. A disfunção imunológica mediada pelo HIV favorece a proliferação descontrolada de plasmócitos malignos, contribuindo para a progressão da doença. A paciente preenchia os critérios CRAB (hipercalcemias, insuficiência renal, anemia e lesões ósseas), fundamentais para o diagnóstico de mieloma múltiplo. Os achados clínicos, juntamente com os resultados laboratoriais que demonstraram hipercalcemias (12,9 mg/dL), disfunção renal (creatinina 2,35 mg/dL; ureia 86,4 mg/dL), anemia significativa (hemoglobina 9,7 g/dL) e múltiplas lesões ósseas osteolíticas, sustentam fortemente a suspeita diagnóstica de MM.

No que se refere ao metabolismo ósseo-mineral, a hipercalcemias observada é compatível com a reabsorção óssea mediada por plasmócitos malignos no mieloma múltiplo. Os níveis suprimidos de hormônio paratireoideo (PTH) (1,20 pg/mL) representam uma resposta fisiológica apropriada à hipercalcemias maligna primária, distinguindo essa condição do hipoparatireoidismo secundário tipicamente observado na doença renal crônica e esclarecendo a interpretação fisiopatológica inicial. A deficiência de vitamina D também parece contribuir para as alterações do metabolismo mineral e para o comprometimento da saúde óssea, achados comuns no MM devido à desregulação da homeostase do cálcio. Embora tenha sido levantada a hipótese de uma possível associação entre o uso de biopolímeros em procedimentos estéticos e o mieloma múltiplo, essa relação deve ser interpretada com cautela diante da ausência de evidências histopatológicas e da presença de um fator desencadeante muito mais relevante, a infecção avançada pelo HIV. Estudos adicionais são necessários para explorar essa possível associação.

O manejo multidisciplinar é essencial nesses casos, abrangendo tanto o tratamento da neoplasia hematológica quanto o controle das complicações metabólicas e renais associadas. A terapia com bisfosfonatos demonstrou eficácia na melhora dos parâmetros de reabsorção óssea, na estabilização dos níveis séricos de cálcio e no aumento da densidade mineral óssea. Além disso, a quimioterapia combinada com bortezomibe, lenalidomida e dexametasona resultou em resposta clínica favorável, com melhora significativa dos sintomas ósseos, da função renal e dos parâmetros hematológicos.

Este caso reforça a importância do diagnóstico precoce e do manejo abrangente em pacientes com infecção avançada pelo HIV e mieloma múltiplo, enfatizando a necessidade de uma abordagem terapêutica que conte com as comorbidades associadas e otimize os desfechos clínicos. O monitoramento rigoroso dos parâmetros hematológicos, renais e metabólicos é fundamental para orientar ajustes terapêuticos e alcançar o controle da doença em longo prazo.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que a paciente aprovou sua participação no estudo mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, e que o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Rajkumar SV, Kumar S, Lonial S, Mateos MV. Smoldering multiple myeloma: current treatment algorithms. *Blood Cancer J.* 2022;12(9):129. doi:10.1038/s41408-022-00719-0.
2. Rajkumar SV. Sequencing of myeloma therapy: finding the right path among many standards. *Hematol Oncol.* 2021;39 Suppl 1:S68–72. doi:10.1002/hon.2848.
3. Rajkumar SV, Kumar S. Multiple myeloma: current treatment algorithms. *Blood Cancer J.* 2020;10(9):94.
4. Van de Donk NWCJ, Pawlyn C, Yong KL. Multiple myeloma. *Lancet.* 2021;397(10272):410–427. doi:10.1016/S0140-6736(21)00135-5.
5. Opie J, Verburgh E, Bailly J, Mayne E, Louw V. Hematological complications of human immunodeficiency virus (HIV) infection: an update from an HIV-endemic setting. *Open Forum Infect Dis.* 2024;11(4):ofae162. doi:10.1093/ofid/ofae162.

6. Marshall M, Franz J, Rea B, Wheeler SE, Shurin MR. Annals of Clinical Pathology. J Sci Med Central. 2024. Available from: <https://www.jscimedcentral.com/public/assets/articles/pathology-11-1168.pdf>.
7. Moreau P, Kumar SK, San Miguel J, Davies F, Zamagni E, Bahlis N, et al. Treatment of relapsed and refractory multiple myeloma: recommendations from the International Myeloma Working Group. Lancet Oncol. 2021;22(3):e105–e118. doi:10.1016/S1470-2045(20)30756-7.
8. Human Physiology Students from University of Guelph. Calcium and phosphate regulation. In: Human Physiology [Internet]. Available from: <https://books.lib.uoguelph.ca/human-physiology/chapter/calcium-and-phosphate-regulation/>.
9. Abduh MS. An overview of multiple myeloma: a monoclonal plasma cell malignancy's diagnosis, management, and treatment modalities. Saudi J Biol Sci. 2024;31(2):103920. doi:10.1016/j.sjbs.2023.103920.
10. Zhou Q, Sun H, Fan S, Luo L, Ji J, Jiang Z, et al. Research trends between acquired immune deficiency syndrome and hematological malignancies: a bibliometric analysis. Discov Oncol. 2025;16(1):1380. doi:10.1007/s12672-025-03228-1.
11. Carbone A, Vaccher E, Gloghini A. Hematologic cancers in individuals infected by HIV. Blood. 2022;139(7):995–1012. doi:10.1182/blood.2020005469.
12. Hormaza-Jaramillo A, Peñaloza Gonzalez D, Benavides-Ibarra SA, Calvache Hernandez N, Muñoz Garcia LE, Hidalgo Cardona A, Murrillo-Mera J. Severe complications due to biopolymers in a patient with autoimmune disease: a case report and review of the literature. Aesthet Surg J Open Forum. 2025;7:ojaf099. doi:10.1093/asjof/ojaf099.