

os pacientes foram triados por encaminhamento de outras especialidades. 6/15 pacientes encaminhados por reumatologistas, 3/15 por geriatras, 2/15 por cardiologistas, 2/15 por otorrinolaringologistas, 1/15 por médico da atenção primária e 1/15 por ortopedista. A proteína anômala evidenciada em 14/15 casos foi de componente IgG e, em um caso, diagnosticado GMSI por cadeias leves, com imunofixação sem expressão de cadeias pesadas. 12/15 pacientes apresentaram anemias durante a evolução, com valores de hemoglobina atingindo até 10.2 g/dL. Todos os pacientes foram submetidos à biópsia de medula óssea em algum momento, seja pelo desenvolvimento de anemia sem outra causa clara ou sintomas inespecíficos sem explicação evidente. Em nenhum caso foi observado plasmocitose superior a 10% na celularidade medular, com achados variando de 1 a 8%. O diagnóstico diferencial revelou 1 paciente com artrite reumatoide concomitante e 1 paciente com exposição prévia ao vírus da hepatite B, sem doença ativa. **Discussão:** Em nosso serviço, realizamos seguimento de GMSI trimestral nos primeiros dois anos após o diagnóstico com, preferencialmente, quantificação de proteína M, IgG, IgA, IgM, cálcio, creatinina, hemograma, cadeias leves livres e urina-1. Em pacientes com níveis de proteína M inferior a 1,5 g/dL, GMSI por proteína IgG, relação de cadeias leves livres inferior a 8, assintomáticos, níveis normais e estáveis de função renal e eletrólitos, hemograma sem citopenias, não solicitamos de rotina avaliação medular, indicando tal exame e avaliação imageológica óssea para pacientes que não se enquadram nos requisitos acima ou que apresentam evolução clínica ou laboratorial digna de atenção para possibilidade de evolução clonal. Em admissão, realizamos diagnóstico diferencial com sorologias para hepatite B, C e HIV e pesquisa para amiloidose e colagenoses (lúpus e artrite reumatoide, por exemplo) se quadro clínico sugestivo. A evidência científica mantém a recomendação, já evidenciada em estudos clínicos desde 2002, de que as GMSI sem critérios de risco ou sinais de alarme podem ser acompanhadas com segurança, com publicações descrevendo risco de evolução para mieloma múltiplo em taxas inferiores a 1% ao ano. **Conclusão:** Nossos pacientes em algum momento realizaram avaliação medular invasiva. Conforme descrito na literatura científica especializada, o seguimento clínico constitui estratégia segura para pacientes com GMSI classificadas como baixo risco.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.426>

MIELOMA PLASMABLÁSTICO COM APRESENTAÇÃO ATÍPICA EM ADULTO JOVEM: RELATO DE CASO

LV Carvalho, GG Lima, RCB Melo, EM Rego, V Rocha, GA Martinez, FS Seguro

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

Introdução: As neoplasias de diferenciação plasmablástica são doenças hematológicas raras e de apresentação agressiva. Mieloma Plasmablástico (MPL) e Linfoma Plasmablástico (LPB) são dois dos subtipos possíveis, e como podem ter perfis

morfológicos e imunofenotípicos idênticos, a diferenciação diagnóstica pode ser difícil. **Objetivos:** Relato de caso de paciente com neoplasia plasmocitária de diferenciação plasmablástica, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo- ICESP. **Materiais e métodos:** Coleta de dados de prontuário clínico. **Resultados:** Homem de 21 anos, previamente hígido, HIV negativo, evolui há 6 meses com linfadenomegalias em região cervical e submandibular medindo até 3cm, sem lesões palato ou região paranasal, sem sintomas B associados, sem hepatoesplenomegalia. Apresentava anemia (Hb 10,6 g/dL) sem outras alterações em hemograma, e com função renal e níveis de cálcio normais, sem lesões ósseas líticas. Apresentava pico monoclonal sérico de 3,1mg/dL IgG kappa, além de pico monoclonal urinário de 360 mg/24 horas com presença de proteína de Bence Jones. Avaliações medulares iniciais (mielograma, imunofenotipagem e cariótipo) prejudicadas por aspirado seco, achado justificado por biópsia de medula óssea com fibrose medular grau 4 de Bauermeister. Biópsia evidenciou infiltrado celular difuso de aspecto imaturo e caracteres hematolinfoides/plasmocitoides, representando 95% dos elementos nucleados. Na imunohistoquímica (IHQ), células positivas para CD138, negativas para CD20, CD30, MUM-1, ALK1, ki67 de 20%. A pesquisa para EBV e HHV-8 foi negativa. Em biópsia de linfonodo cervical, vista proliferação de células plasmocitoides com citoplasma amplo e alto grau citológico, positivas para CD138, MUM-1, com restrição kappa. A pesquisa para CD56, PAX5, CD20, EBV e HHV8 resultaram negativas, e ki67 foi de 10,85%. Em PET CT, achados de linfonodos hipercaptantes com SUV de 9,8, e hipercaptação difusa em medula óssea, com SUV máximo de 13,1. FISH de material de linfonodo demonstrou amplificação do cromossomo 1q e deleção do cromossomo 1p. O paciente foi então diagnosticado com mieloma plasmablástico double hit, iniciou tratamento com esquema VDT-PACE, sem intercorrências, e segue com programação de ser avaliado para transplante de medula alogênica. **Discussão:** A diferenciação entre mieloma e linfoma plasmablásticos é difícil de ser feita apenas pela morfologia e IHQ. O fato do paciente ser HIV negativo, associada à pesquisa negativa para Epstein Barr, eram indícios que tornavam a hipótese de LPB menos provável. Por fim, os achados de FISH de alterações citogenéticas associadas a mieloma múltiplo que vieram a confirmar o diagnóstico de mieloma plasmablástico, apesar da idade muito jovem. **Conclusão:** Este caso ilustra a dificuldade no diagnóstico diferencial entre as neoplasias plasmablásticas com base apenas em características clinicohistopatológicas, ressaltando a importância da pesquisa citogenética e de infecções virais latentes associadas (EBV e HHV8) para o diagnóstico e tratamento mais adequados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.427>

LEUCEMIA PLASMOCITÁRIA - RELATO DE CASO

MC Silva, MB Carneiro, FC Domingos, JVP Cunha, IA Siqueira, NS Castro, IZ Gonçalves, GF Colli

Fundação Pio XII, Hospital de Amor de Barretos, Barretos, SP, Brasil