

renal (glomerulonefrite), articular e polineuropatia periférica. Geralmente utiliza-se de corticosteroides, seguido do tratamento da neoplasia hematológica de base. Raramente, pode haver síndrome de hiperviscosidade, com indicação de plasmaférese. **Conclusão:** Em nosso serviço, foram reunidos 2 casos de crioglobulinemia tipo 1 associada a mieloma múltiplo, demonstrando a importância de investigação de doenças linfoproliferativas frente a casos de crioglobulinemia. Nossos achados estão em congruência com a literatura disponível e auxiliam no aumento da base de dados dessa entidade rara.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.408>

CITOGENÉTICA CONVENCIONAL E MOLECULAR EM MIELOMA MÚLTIPLO: ANÁLISE DE 1462 CASOS EM UM LABORATÓRIO DE CITOGENÉTICA DE ROTINA

MG Cordeiro ^{a,b}, D Borri ^a, RMSO Safranauskas ^a, RK Kishimoto ^a, AAC Coimbra ^a, MFMD Santos ^a, JL Silva ^a, MJL Watanabe ^a, EDRP Velloso ^{a,b}

^a Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil

^b Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Estudos genéticos tem um papel fundamental na estratificação de risco em mieloma múltiplo. O objetivo deste trabalho foi avaliar os resultados obtidos em cariótipo e FISH em Mieloma Múltiplo (MM), realizados em um laboratório de citogenética de rotina. **Materiais e métodos:** 1.462 amostras de medula óssea (01/2017 a 12/2021) para estudo de cariótipo (n = 823) e FISH MM (n = 639) [6 sondas Cytocell® e/ou Meta-Systems®] para amplificação 1q (CKS1B) e deleção 1p (CDKN2C), deleção 13q (RB1 e LAMP1), deleção 17 (TP53 e região D17Z1), t(4;14)- FGFR3-IGH, t(14;16)- MAF-IGH e quando aplicável t(11;14) - CCND1-IGH após seleção de células CD138 +. Foi analisada a incidência de anormalidades no painel FISH e no cariótipo de todos os casos e do grupo ao diagnóstico (FISH n = 384, cariótipo n = 434). **Resultados:** Ausência de plasmócitos em 10,4% (67/639) em FISH e ausência de metáfases em 0,3% (3/823). No grupo total observou-se: 50,1% (290/572) de exames de FISH alterados, sendo 14,6% (84/572) ganho 1q, 8,2% (47/572) amplificação 1q, 6,4% (37/572) del1p, 25% (143/572) del13q, 7,8% (45/572) del17p, 2,2% (13/572) t(14;16), 6,6% (38/572) t(4;14) e 8,3% t(11;14) (36/430), além de 5,4% (31/578) de outras translocações. Foi visualizado 19% de cariótipos alterados (155/820), sendo eles: 8,9% (73/820) hipodiploides, 6,4% (53/820) hiperdiploides, 1,8% (15/820) diploides, 0,8% (7/820) hipotetraploides, 0,3% (3/820) pseudodiploides, 0,2% (2/820) hipertriploides, 0,1% (1/820) hipotriploide e 0,1% (1/820) hipertetraploide. A classificação dos casos de acordo com o risco genético M.SMART 3.0 apresentou 106 casos *standard*, 137 alto risco (incluindo 37 *double* e 10 *triple hit*). Para amostras ao diagnóstico (n = 384) observou-se, 53,3% (193/362) de exames FISH alterados respectivamente as taxas de: 15,4% (56/362), 8,2% (30/362), 6,9% (25/362), 24,8% (90/362), 6,6% (24/362), 1,5% (6/362), 6,0% (22/362), 10,3% (25/241) e 6,3%

(23/362). Foi visualizado 21% de cariótipos alterados (95/432), sendo classificados como: 78 casos *standard* e 115 alto risco (incluindo 18 *double* e 4 *triple hit*). **Discussão e conclusões:** A incidência de anormalidades detectadas foi de aproximadamente 50% ao FISH e de 20% ao cariótipo. As anormalidades mais observadas foram ganho 1q, deleção 13q e t(11;14), semelhantes às observadas na literatura. Apesar da menor sensibilidade do cariótipo, este pode detectar outras anormalidades clonais não detectadas no painel de FISH.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.409>

DOENÇA DE DEPÓSITO DE CADEIA PESADA DE IMUNOGLOBULINA: RELATO DE CASO RARO DE GAMOPATIA MONOCLONAL DE SIGNIFICADO RENAL

GM Santos ^{a,b}, ATP Vieira ^{a,c}, PL Zenero ^{a,b}, CB Dias ^{a,c}, LB Cavalcante ^{a,d}, FS Seguro ^{a,b}, GA Martinez ^{a,b}

^a Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^b Serviço de Hematologia, Hemoterapia e Terapia Celular, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^c Serviço de Nefrologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

^d Serviço de Patologia Renal, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Relatar caso raro de Doença de depósito de cadeia pesada de imunoglobulina (HCDD) com lesão renal mimetizando Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva. Em 2012, o International Kidney and Monoclonal Gammopathy Research Group reconheceu a HCDD como uma Gamopatia monoclonal de significado renal. **Casuística e método:** Homem, 79 anos, iniciou edema de MMII e HAS, que evoluiu, em 4 meses, com anasarca, ganho de 10kg, anemia de doença crônica (Hb 7,1 g/dL), creatinina 6,74 mg/dL, DHL 316U/L, hipoalbuminemia e dislipidemia. Urina tinha 80 hemácias/campo, sem dismorfismo eritrocitário e proteinúria/24h de 5,04 g/L. Autoanticorpos e sorologias virais eram negativos, com C3 e C4 preservados. Eletroforese de proteínas (EFP) séricas mostrou elevação de alfa-2-globulina (0,9; até 0,6) e imunofixação (IFX) negativa. EFP e IFX urinárias e IgM, IgG e IgA eram normais. β 2M era 11,54 e as cadeias kappa e lambda livres, respectivamente, 383,6 e 33,7g/L (relação:11,4). USG mostrou nefropatia parenquimatosa e rins de tamanhos normais. Tomografia de corpo todo descartou lesões líticas, hepatoespleno e linfonodomegalia. Biópsia renal mostrou glomerulonefrite de padrão membranoproliferativo à microscopia óptica e imunofluorescência com deposição linear de IgG na membrana basal glomerular, membrana basal tubular e na parede dos vasos, sendo negativa a deposição de kappa e lambda. À microscopia eletrônica, depósito eletrondenso sub-endotelial com aspecto granular e duplicação de membrana