

smartphone, uma ferramenta acessível e de baixo custo. **Conclusão:** A construção do banco de dados de imagens de aspirado de MO de pacientes com MM é um passo fundamental para o avanço do diagnóstico e do monitoramento da doença utilizando IA. Os resultados preliminares obtidos com o treinamento da IA utilizando este banco de dados demonstram um enorme potencial para a sua implementação. O desenvolvimento contínuo e a expansão do banco de dados de imagens de aspirado de MO, aliados ao refinamento dos modelos de IA, têm o potencial de transformar a abordagem diagnóstica e terapêutica de doenças onco-hematológicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.856>

POLINEUROPATIA DESMIELINIZANTE EM MGUS IGM: RELATO DE CASO

MM Walz, MM Walz, MS Santin

Hospital Erasto Gaertner (HEG), Curitiba, PR, Brasil

Paciente masculino, 69 anos, encaminhado do serviço de reumatologia por presença de pico monoclonal (PMC) IgM Kappa. Apresenta dificuldade de marcha e perda de FM (força muscular) progressiva em MMII há 4 meses, quando realizou pulso-terapia empírica em serviço externo, evoluindo com AVCi e sequelas de afasia motora e paresia a direita. Admitido em nosso serviço com arreflexia global em MMII, em cadeira de rodas, FMG3 em MMSS. Exames complementares: imunofenotipagem de MO com 0,08% de células plasmáticas, 5,6% de linfócitos B anormais, AP de MO discretamente hiper celular, com maturação preservada, Kappa e Lambda policlonais. CTG 45, X (del)Y. Mielograma normocelular com linfócitos anormais. Beta 2 microglobulina: 2134. EFP (eletroforese de proteínas) sérica com PMC gamaglobulina (10,5%), IFXs (imunofixação) IgM Kappa, IgM sérica 1.603, rel K/L 2.99. EFPur e IFXur normais. Tomografias sem linfonodomegalias ou esplenomegalia. EcoTT normal. Cintilografia compatível com processo osteoarticular degenerativo inflamatório. ENMG de MMII anormal compatível com polirradiculoneurite crônica inflamatória. Paciente não apresenta critérios para Mieloma Múltiplo, Linfoma Linfoplasmácítico, Macroglobulinemia de Waldenstrom ou síndrome POEMS, caracterizando quadro de Gamopatia Monoclonal (GM) de Significado Indeterminado IgM. As GM podem afetar o sistema nervoso periférico por vários mecanismos, pode ser causada pela deposição de imunoglobulinas ou substâncias amiloides nos nervos periféricos, ou pela presença de anticorpos contra proteínas expressas nos nervos, sendo a deposição na mielina, representada pela neuropatia associada a anticorpos anti-glicoproteína da mielina (anti-MAG), o mais comum. A deposição de imunoglobulina ou seu fragmento no interstício, representada pela Amiloidose AL, é outro importante mecanismo de neuropatia, com lesão direta ao endoneuro. Outros mecanismos fisiopatológicos mais raros incluem a infiltração do sistema nervoso periférico por células malignas produtoras de proteínas monoclonais, ou ainda mecanismos paraneoplásicos. A neuropatia anti MAG é a mais bem caracterizada entre as neuropatias associadas a IgM e é mais comumente associada à MGUS IgM. A neuropatia associada aos anticorpos anti-MAG

IgM é caracterizada por uma neuropatia desmielinizante distal adquirida. Essa condição apresenta uma progressão lenta e predominantemente sensorial, afetando principalmente as extremidades. Portanto, a presença de anticorpos anti-MAG em pacientes com gamapatia monoclonal IgM é um indicador crucial de neuropatia desmielinizante. O diagnóstico se dá pela confirmação histológica de amiloide e pela confirmação baseada em espectrometria de massa do subtipo de fibrila de amiloide. O tratamento pode envolver terapias imunológicas para tentar controlar a produção desses anticorpos e mitigar os sintomas associados. O tratamento geralmente foca na neoplasia hematológica subjacente, mas a melhora neurológica pode ser limitada. A terapia é baseada em Rituximab para amiloidose IgM causada por um clone linfoplasmocítico e Bortezomib para aqueles casos com um clone de células plasmáticas. Este caso ilustra a complexidade do diagnóstico e manejo da gamopatia monoclonal e seu acometimento clínico não-MM, especialmente complicações neurológicas. A importância de um diagnóstico precoce e de um seguimento rigoroso e tratamento direcionado é fundamental.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.857>

AMILOIDOSE DE CADEIAS LEVES: UM RELATO DE CASO

LBR Bernardes^a, AH Melo^a, ER Santos^a,
GCF Carlos^b, HCO Vida^a, ICF Carlos^c,
MD Magalhães^a, VA Silva^d

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

^b Centro Universitário São Camilo (CUSC), São
Paulo, SP, Brasil

^c Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert
Einstein (FICSAE), São Paulo, SP, Brasil

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

Introdução e objetivo: A amiloidose é uma doença causada pelo depósito extracelular de proteína em uma forma anormal, que pode acarretar impactos na saúde do paciente. Este estudo tem como objetivo analisar o caso de uma paciente com Amiloidose de Cadeias Leves (ACL). **Relato de caso:** Paciente, sexo feminino, 64 anos, com Diabetes Mellitus tipo 2, foi a consulta com nefrologista em 2023 devido a presença de espuma na urina e perda não intencional de 13 quilogramas. Foram solicitados exames laboratoriais e biópsia renal que constatarem respectivamente proteinúria de 3,84 gramas e biópsia com presença de beta amiloide por cadeia leve, sendo AL tipo Kappa, com depósitos de material amiloide nos glomérulos, nas arteríolas e difusamente no interstício. A paciente foi encaminhada para hematologista e realizou ecocardiograma transtorácico, biópsia e estudo imuno-histológico da medula. O ecocardiograma sinalizou a presença de insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (FE 67%) com regurgitação mitral leve. A biópsia e o estudo imuno-histoquímico da medula constatarem extensa deposição de material amorfo eosinofílico compatível com amiloide (corante vermelho do congo positivo), plasmócitos