

LPA e mieloma múltiplo, alguns relatos sugerem que o tratamento citotóxico prévio, em especial com agentes alquilantes ou inibidores de topoisomerase, pode contribuir para a emergência de neoplasias secundárias. Outra hipótese considerada é a existência de uma predisposição clonal ou micro-ambiental comum, que favoreça o surgimento de ambas as neoplasias. A sobreposição de diagnósticos traz implicações clínicas importantes. A imunodeficiência associada à LPA, somada à disfunção imune característica do mieloma, pode aumentar a susceptibilidade a infecções e dificultar a resposta terapêutica. Além disso, a abordagem terapêutica do mieloma em um paciente previamente tratado para LPA requer cautela, considerando o histórico de toxicidade, idade e reserva medular. O caso reforça a importância da vigilância hematológica prolongada em pacientes curados de neoplasias hematológicas, mesmo após longos períodos de remissão. A persistência de sintomas como anemia inexplicada, dor óssea ou gamopatias monoclonais deve sempre levantar a suspeita de uma segunda malignidade, mesmo que incomum.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104845>

ID - 1283

MIELOMA MÚLTIPLO GÁSTRICO: RELATO DE CASO

IS Brito ^a, CDd Santos ^b, C Galati ^b, P Gama ^{a,b}

^a Hospital Municipal Dr. Mario Gatti, Campinas, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A neoplasia maligna das células plasmáticas correlacionada a proliferação intramedular de células plasmáticas monoclonais é intitulada Mieloma Múltiplo (MM). O MM extramedular é a identificação de células do MM em localização afastada da medula óssea (MO) ou tecidos que circundam. O acometimento do trato gastrointestinal (TGI) é raro, presente em menos de 1% dos casos.^{1,2} **Descrição do caso:** Homem, 54 anos, com perda ponderal, náuseas e anemia há um ano. Ao exame, presença de nodulação em membro inferior direito. Inicialmente, ultrassonografia e tomografia abdominal apresentaram espessamento difuso da parede gástrica. Realizada endoscopia digestiva alta (EDA) que evidenciou linite plástica e adenomegalia peritoneal. A biópsia gástrica revelou perfil imuno-histoquímico compatível com linfoma da zona marginal extranodal do tecido linfóide associado à mucosa, com diferenciação plasmocítica, em mucosa gástrica de padrão antral. Além disso, biópsia de MO sem evidência de neoplasia. O exame de tomografia por emissão de pósitrons com tomografia computadorizada demonstrou hipermetabolismo discreto na parede gástrica (SUV 4,0) e em nódulo no gastrocnêmio direito (SUV 3,6). Em nova EDA com biópsia, evidenciado lesão infiltrativa em toda câmara gástrica no fundo, corpo e no antro. A biópsia demonstrou dados consistentes com neoplasia de células plasmáticas com restrição de cadeia KAPPA infiltrando lâmina própria da mucosa gástrica. Ainda, a eletroforese de proteínas séricas

evidenciou pico monoclonal em gama. Neste momento, empregada terapia com ciclofosfamida, dexametasona e doxorubicina. Em revisão de lâmina, o estudo apoiou o diagnóstico de infiltração da mucosa gástrica por neoplasia de plasmócitos, com restrição de cadeia leve KAPPA e expressão de IgG, desfavorecendo o diagnóstico de linfoma MALT. Instituído protocolo VCd (bortezomibe, ciclofosfamida e dexametasona), com remissão clínica, ganho ponderal e resolução das lesões. Realizado transplante autólogo de MO com condicionamento regime MEL200. Atualmente, paciente em remissão completa, em uso de lenalidomida como terapia de manutenção. **Conclusão:** A incidência de MM no TGI é rara e quando ocorre, o estômago não é o órgão mais acometido. A realização de biópsia e outros exames são imprescindíveis ao diagnóstico e à implementação da terapia adequada, uma vez que a lesão se assemelha a outros tumores de acometimento gástrico tais como GIST, tumores neuroendócrinos e linfoma.^{2,3} O acometimento do TGI por MM exige investigação minuciosa e abordagem multidisciplinar para diagnóstico precoce e terapêutica adequada.

Referências:

1. Comba IY, Torres Luna NE, Cooper C, Crespo MW, Carilli A. A rare case of extramedullary plasmacytoma presenting as massive upper gastrointestinal bleeding. *Cureus*. 2019 Jan 31;11(1):e3993. doi:10.7759/cureus.3993. PMID: 30972272; PMCID: PMC6443515.
2. Martí-Geloch L, Asensio-Gallego JI, Eizaguirre-Letamendia E, Murgoitio-Lazkano FJ, Arana-Iñiguez Í, Enríquez-Navascués JM. Diagnóstico inesperado en paciente con sospecha de GIST: infiltración gástrica por mieloma múltiplo. *Cir Cir*. 2020;88 Suppl 2:90-3. doi:10.24875/CIRU.20000566. PMID: 33284264.
3. Salar A. Gastric MALT lymphoma and *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc)*. 2019 Jan 18;152(2):65-71. doi:10.1016/j.medcli.2018.09.006. PMID: 30424932.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104846>

ID - 803

MIELOMA MÚLTIPLO IGA MIMETIZANDO NEFROPATIA POR IGA - RELATO DE CASO

GPS Mota, AF Pedrão, CEdS Marçal, DSd Leme, FdO Moraes, L Rissi, RGC Goiato, ABGFd Mattos, A Gaidukas, CE Katayama, HL Neto, LB Zerlotti, LGR Dadamos, MIGd Silva, CE Miguel

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP, Brasil

Introdução: Mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia maligna das células plasmocitárias, caracterizada pela produção clonal de imunoglobulinas, infiltração da medula óssea por esses plasmócitos clonais e manifestações orgânicas definidoras. A insuficiência renal é observada em quase metade dos pacientes diagnosticados e está associada ao aumento da mortalidade. Os principais mecanismos diretos de lesão renal no contexto do MM incluem: a nefropatia por cilindros de cadeias leves (também conhecida como "rim do mieloma") -

em 33% dos casos -, amiloidose AL, 21%, e doença por depósito de imunoglobulina monoclonal, 22%. Nesta última condição, as imunoglobulinas, usualmente leves (e raramente pesadas), depositam-se ao longo da membrana basal, túbulos e vasos. Raríssimos relatos na literatura descrevem casos de gamopatia monoclonal de significado renal (MRGUS) ou MM com comprometimento renal por depósito de IgA, mimetizando a nefropatia por IgA (IgAN). Diferente da IgAN clássica, que envolve depósitos policlonais de IgA, nestes casos, os depósitos são exclusivamente monoclonais, decorrentes da produção de imunoglobulina de clones de células B ou plasmócitos. **Descrição do caso:** Sexo masculino, 54 anos, hipertenso, foi encaminhado para investigação após achado de anemia moderada (Hb 8 g/dL), disfunção renal (creatinina 3,27 mg/dL) e hematúria microscópica durante exame admissional. Assintomático. A eletroforese de proteínas séricas revelou pico monoclonal de 2,12 g/dL. A dosagem imunológica mostrou IgA elevada (2816 mg/dL) com IgG e IgM reduzidas. A imunofixação sérica foi positiva para IgA/lambda. O mielograma demonstrou 34% de plasmócitos e a biópsia de medula óssea evidenciou 80% de infiltração de plasmócitos clonais lambda. O PET-CT mostrou lesão óssea inespecífica em úmero proximal. Cariótipo normal. A pesquisa de vermelho do Congo foi negativa em medula e gordura abdominal. Foi iniciado tratamento para mieloma múltiplo com dois ciclos de VTD (bortezomibe semanal, talidomida e dexametasona). Apesar de melhora parcial da função renal, o paciente manteve creatinina elevada, eritrocitúria persistente e proteinúria subnefrótica (1,0 g/24h), motivando biópsia renal. A análise da biópsia renal mostrou leve a moderada expansão mesangial e proliferação celular. Na imunohistoquímica observou-se positividade (3+/4+) para IgA e cadeia leve lambda em padrão granular, em mesângio e alças capilares; IgG, IgM, C3, kappa e vermelho do Congo foram negativos. O diagnóstico foi, portanto, de “nefropatia por IgA”. A EFP urinária apresentou um pico monoclonal e a imunofixação urinária evidenciou padrão monoclonal IgA/kappa. O protocolo VTD foi mantido, com resposta parcial após sete ciclos; o paciente seguiu em preparo para o transplante autólogo. **Conclusão:** Apesar do envolvimento das cadeias pesadas de IgA, na variante IgA do MM (15–20% dos casos) a deposição glomerular da imunoglobulina não é usual e a lesão renal principal ainda é por nefropatia por cilindros de cadeias leves. No caso descrito não há evidência de nefropatia por cilindros, mas traz o atípico envolvimento mesangial e vascular, o que é característico da nefropatia por depósito de imunoglobulina monoclonal e nefropatia por IgA. É crucial reconhecer os mecanismos de lesão renal provocados por paraproteína visando assertividade diagnóstica, prognóstica e terapêutica, tendo em vista que a presença da proteína justifica o início do tratamento, mesmo sem outros critérios definidores de doenças hematológicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104847>

ID - 2315

MIELOMA MÚLTIPLO IGG-KAPPA COM ENVOLVIMENTO ÓSSEO EXTENSO EM PACIENTE JOVEM

L Arraes Aragão, H Alves de Andrade Ribeiro,
L Meloti Fiorio, T Azevedo do Carmo,
CL Nogueira Gomes, WM Tobias Braga,
ML Barbosa Fernandes Dourado

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia de células plasmocitárias que afeta predominantemente idosos, com mediana de idade ao diagnóstico em torno de 69 anos. Casos em adultos jovens são raros, representando menos de 2% dos casos, o que geralmente leva a um retardo diagnóstico devido à baixa suspeição. Nessa população, a doença frequentemente pode ter comportamento biológico atípico e apresentação clínica mais agressiva. Este relato descreve um caso de MM Ig Kappa em paciente de 23 anos, com alto grau de comprometimento medular e extensa infiltração óssea. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 23 anos, sem comorbidades prévias, trabalhador em tinturaria com exposição a solventes e corantes, apresentou quadro de dor lombar intermitente por dois anos, com piora progressiva, limitação de marcha e perda de força em membros inferiores. Procurou assistência médica repetidas vezes sem diagnóstico definitivo. Foi encaminhado a serviço especializado após achados de anemia leve, alterações ósseas radiológicas e presença de proteína monoclonal em exames. Exames laboratoriais iniciais mostraram hemoglobina de 10,2 g/dL, creatinina 1,2 mg/dL, ausência de hipercalcemia, albumina 3,8 g/dL e β_2 -microglobulina de 1,58 mg/L. A eletroforese de proteínas séricas revelou pico monoclonal de 8,7 g/dL na fração gama, e a imunofixação identificou componente IgG-Kappa. A relação Kappa/Lambda era de 66,7. A tomografia computadorizada de corpo inteiro evidenciou múltiplas lesões osteolíticas envolvendo calota craniana, clavículas, escápulas, arcos costais, esterno, coluna toracolombar, pelve e ossos longos, com fraturas patológicas em T10 a L3. A ressonância magnética confirmou infiltração óssea difusa e lesão expansiva em T11 com discreta redução do canal vertebral, sem compressão medular. O mielograma apresentava 90% de células plasmocitárias. A biópsia óssea revelou infiltração de 90% por plasmócitos maduros, além de fibrose grau 2. A imunohistoquímica medular mostrou positividade difusa para CD138, cadeia leve kappa, CD20 e ciclina D1, com negatividade para CD56 e CD117. Estabelecido o diagnóstico de mieloma múltiplo IgG Kappa, variante linfocitoide / de pequenas células. O estadiamento foi classificado como Durie & Salmon IIIA e ISS I. O paciente foi tratado em centro de referência do Sistema Único de Saúde (SUS), sendo submetido à terapia de indução com o esquema VCD (bortezomibe, ciclofosfamida e dexametasona).