

# GAMOPATIA MONOCLONAL ASSOCIADO A LINFOMA LINFOCÍTICO DE PEQUENAS CÉLULAS: RELATO DE CASO



Mônica Piacentini Luizon <sup>1</sup>; Jiviane Beatriz Cunha Barretto da Silva <sup>1</sup>; Aline Silveira <sup>1</sup>;  
Camilla Sampaio Leger <sup>1</sup>.  
<sup>1</sup> São Leopoldo Mandic

## INTRODUÇÃO

Gamopatias monoclonais caracterizam-se pelo aumento de imunoglobulina monoclonal. O envolvimento da medula óssea em algumas condições pode cursar com gamopatia monoclonal, como macroglobulinemia de Waldstrom (MW), mieloma múltiplo (MM) e alguns tipos de linfoma. O linfoma linfocítico de pequenas células (LLPC) é considerado uma variante tumoral da leucemia linfocítica crônica (LLC). O mesmo tipo de célula é visto tanto na LLC, como no LLPC.

## OBJETIVO

Relatar caso de paciente sob investigação de MM devido às manifestações clínicas e achado de gamopatia monoclonal que recebeu diagnóstico de gamopatia monoclonal associado a LLPC.

## MATERIAL E MÉTODOS

Estudo realizado através de dados do prontuário médico do paciente e revisão da literatura.

## RELATO DE CASO

L.L., 78 anos, masculino, foi encaminhado ao hematologista para investigação de mieloma múltiplo devido a hipergamaglobulinemia monoclonal em exame de eletroforese de proteínas séricas, associada a anemia e insuficiência renal. Além dos achados já descritos acima e que motivaram o encaminhamento, foram identificadas imunoglobulinas séricas dentro da normalidade, biópsia de medula óssea normal, mielograma normal e o seguinte perfil imunofenotípico - população de linfócitos B anômalos=17,5% com os seguintes marcadores positivos: cadeia leve kappa, CD19, CD20\*\*\*, CD23, CD200, CD45, CD79b, CD22, CD25, CD5\*, IgM, IgD. Também apresentou como resultado do exame de FISH para leucemia linfóide crônica deleção do gene RB1. Em exame de pesquisa de mutação L265P no gene MYD88 apresentou ausência de mutação. No PET-CT obteve-se um estudo sem evidências de lesões hipermetabólicas com características definitivas de neoplasia em atividade. Sendo assim, excluiu-se o diagnóstico de mieloma múltiplo e definiu-se o de LLPC/LLC

## DISCUSSÃO

De acordo com os dados apresentados na literatura, pacientes com MM podem apresentar baixas dosagens de hemoglobina, além de insuficiência renal e elevada fração de gamaglobulina na eletroforese de proteínas séricas. O paciente relatado apresentava essas características e por isso iniciou-se investigação diagnóstica para essa neoplasia. Ao avaliar a medula óssea com menos de 1% de plasmócitos e perfil imunofenotípico de 17,5% de linfócitos clonais com CD56 e CD38 negativos, CD19, CD23, CD20, CD5, CD79b, CD200 e CD45 positivos, foi evidenciado que não se tratava de MM e sim de outra doença linfoproliferativa crônica (segundo laudo, mais sugestivo de MW ou LLPC/LLC). De acordo com a literatura, a mutação L265P no gene MYD88 é associada com o diagnóstico de MW, o paciente em questão não apresentou essa mutação. Tal fato e mais a biópsia de medula óssea normal e ausência do aumento de IgM sérica descartaram MW. No PET-CT do paciente não foi apresentado evidências de lesões hipermetabólicas, demonstrando também ausência de massas tumorais ou linfonodomegalias. Com isso, após a exclusão de MM, MW e linfoma de acometimento nodal, e a presença de deleção do gene RB1, definiu-se como diagnóstico LLPC/LLC apenas na medula óssea.

## CONCLUSÃO

O caso relata uma condição atípica, devido às características que levavam a um diagnóstico de MM e que após investigação recebeu diagnóstico de gamopatia monoclonal associado a LLPC/LLC.

## REFERÊNCIAS

- 1 - Andrade, V. P. **“Aspectos morfológicos da infiltração da medula óssea por condições exibindo diferenciação plasmocitária e gamopatia monoclonal”**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. v. 31, n. 4, p. 273-279. 2009.
- 2 - Faria, R. M. D., et al. **“Gamopatias monoclonais – critérios diagnósticos e diagnósticos diferenciais”**. Rev. bras. hematol. hemoter. v. 29, n. 1, p. 17-22. 2007.
- 3 - Maiolino, A., et al. **“Transplante de células tronco hematopoiéticas em gamopatias monoclonais”**. Rev. Bras. Hematol. Hemoter. v. 32, n. 1, p. 115-124. 2010.