

de evolução há 2 meses. Realizou exames para elucidação diagnóstica e retornou o uso da TAR. A endoscopia digestiva revelou lesão polipoide vegetante de fundo gástrico e a colonoscopia, lesão vegetante ulcerada infiltrativa obstrutiva de cólon sigmoide distal e íleo terminal. O anatomopatológico associado ao estudo imuno-histoquímico revelou tratar-se de um linfoma difuso de grandes células B, com as seguintes características: índice de proliferação celular > 90%, ausência de expressão para BCL2, presença de expressão para BCL6 e expressão MYC em 90%. O paciente foi estratificado quanto à extensão das lesões e optou-se por realizar seis sessões de quimioterapia com R-CHOP. Posteriormente, realizou PET-CT FDG que mostrou ausência de atividade metabólica. Após 6 meses, realizou nova PET-CT FDG que mostrou manifestações da doença acima e abaixo do diafragma, apesar do controle do HIV, atingindo carga viral indetectável. **Discussão:** A recidiva precoce e agressiva da doença, parece estar relacionado com níveis flutuantes do controle do HIV. A literatura sugere que tanto a viremia prolongada do HIV, quanto a imunossupressão recente desempenham papéis independentes e significativos no desenvolvimento do linfoma não-Hodgkin, com provável gravidade da doença e resistência aos protocolos-padrão de quimioterapia. **Conclusão:** Esse caso sublinha a importância crítica da manutenção da TAR para mitigar a imunossupressão e reduzir a viremia, fatores que potencialmente contribuem para a oncogênese e a progressão do linfoma. A recidiva precoce observada ressalta a necessidade de estratégias terapêuticas mais eficazes e personalizadas para pacientes HIV-positivos com DLBCL-DE, considerando não apenas o controle virológico, mas também a vigilância e o manejo intensivo do linfoma. Futuros estudos e relatos de casos são essenciais para aprimorar o entendimento dessa inter-relação e melhorar os desfechos clínicos desses pacientes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.411>

AValiação dos compostos de coordenação nas proteínas envolvidas no mecanismo de morte sobre células de linhagem de linfoma de Burkitt.

LO Silva, YSV Feitoza, MEC Silva, LO Walter, CF Horn, MC Santos-Silva

Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC, Brasil

Objetivos: O linfoma de Burkitt (LB) é uma neoplasia hematológica das células B, localizada no centro germinativo dos linfonodos. A resistência aos quimioterápicos e a alta toxicidade das terapias atuais são um desafio, especialmente em pacientes idosos e imunocomprometidos. Este estudo visa avaliar a atividade citotóxica de compostos de coordenação em linhagens celulares de LB. **Materiais e métodos:** Para a avaliação da citotoxicidade dos compostos de coordenação de cobre (II) (compostos 6 e 8) e platina (II) (composto 3) foram realizadas curvas de concentração e tempo resposta em células de linhagem de LB (Daudi) pelo método do MTT. Para

isso, as células foram incubadas em diferentes concentrações e tempos, e a concentração inibitória 50% (CI₅₀) foi determinada por meio de regressão linear. A fim de avaliar o mecanismo de morte celular causada pelos compostos 3, 6 e 8, foram empregadas duas metodologias: avaliação da morfologia das células coradas com brometo de etídio (BE) e a laranja de acridina (LA) por microscopia de fluorescência e avaliação da exposição dos resíduos de fosfatidilserina pelo método da Anexina V por citometria de fluxo (CF). A avaliação das proteínas Bax, Bcl-2, AIF, FasR, Caspase-3 ativada, Ki-67, survivina e do potencial de membrana mitocondrial ($\Delta\psi_m$) na morte celular causada pelos compostos foi realizada por CF. **Resultados:** Inicialmente, foi avaliado o efeito citotóxico dos três compostos de coordenação sobre células Daudi para a obtenção da CI₅₀. Nos tempos de 24, 48 e 72h foi observada a CI₅₀ de $3,72 \pm 0,17 \mu M$, $3,26 \pm 0,27 \mu M$, $6,42 \pm 0,48 \mu M$ para o composto 3. O composto 6 apresentou CI₅₀ de $74,05 \pm 2,70 \mu M$ (24h), $10,46 \pm 0,40 \mu M$ (48h) e $5,15 \pm 0,46 \mu M$ (72h). Por fim, o composto 8 apresentou CI₅₀ de $6,90 \pm 0,39 \mu M$ (24h), $32,14 \pm 1,42 \mu M$ (48h) e $15,37 \pm 0,50 \mu M$ (72h). Após a incubação com os compostos, foi observado por microscopia perda do volume celular e condensação da cromatina, além de perda da integridade da membrana celular, sinais de apoptose inicial e tardia. Os três compostos também causaram a externalização de resíduos de fosfatidilserina, o que confirma a morte celular por apoptose. Os resultados apresentados para os compostos 3, 6 e 8 mostram que a morte celular causada pelos compostos, envolve a apoptose intrínseca, pois houve aumento da relação Bax/Bcl-2, bem como, aumento da expressão de AIF, após tratamento com os compostos 6 e 8, e perda do $\Delta\psi_m$ após tratamento com o composto 6 e ativação de caspase-3 após o tratamento com os compostos 3, 6 e 7. Os compostos 6 e 8 também participam da ativação da via extrínseca da apoptose, pois aumentaram a expressão de FasR. A incubação com os compostos também diminuiu a expressão do Ki-67 e da proteína survivina. **Discussão:** Os compostos avaliados desencadearam morte celular por apoptose intrínseca, evidenciada pela perda do $\Delta\psi_m$, aumento da razão Bax/Bcl-2 e da expressão de AIF, e apoptose extrínseca, confirmada pelo aumento de FasR. O aumento da caspase-3, uma caspase efetora, confirma a execução da apoptose. Além disso, os compostos diminuíram a expressão da proteína survivina, que quando aumentada, contribui para resistência celular aos quimioterápicos. **Conclusão:** A partir do conjunto de resultados apresentados, sugere-se que os compostos são bons candidatos para o desenvolvimento de novos fármacos para o tratamento do LB.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.412>

LINFOMA NÃO-HODGKIN: UMA ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA

LP Baião^a, LC Pradella^b, GM Roveri^a

^a Universidade de Araraquara (Uniar), Araraquara, SP, Brasil

^b Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP, Brasil