

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% (CI<sub>50</sub>) 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 CI<sub>50</sub>. Nos tempos de 24, 48 e 72h foi observada a CI<sub>50</sub> 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 CI<sub>50</sub> 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 CI<sub>50</sub> 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<sup>a</sup>, LC Pradella<sup>b</sup>, GM Roveri<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Universidade de Araraquara (Uniar), Araraquara, SP, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP, Brasil

**Objetivos:** Os linfomas não-Hodgkin formam um grupo heterogêneo de doenças malignas originadas nos linfonodos e região extranodal. Os dois subtipos mais frequentes são o difuso de grandes células B e o folicular. Apresentam inúmeros fatores de risco, destacando-se infecções por vírus como o Epstein-Barr (EBV) e Linfotrófico da Célula Humana (HTLV-1), alterações genéticas e fatores ambientais como exposição à radio/quimioterapia e pesticidas, além de inflamações crônicas como gastrite, cistite e síndrome de Sjogren, e doenças autoimunes. Os indivíduos do sexo masculino tendem a ser mais acometidos. Podem ser classificados em indolentes, agressivos e muito agressivos. O objetivo do presente estudo é realizar uma análise epidemiológica acerca da incidência do Linfoma não-Hodgkin no Brasil, no ano de 2023. **Metodologia:** Estudo ecológico, retrospectivo, quantitativo e descritivo, cujos dados foram obtidos a partir de consultas na plataforma do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). **Resultados:** Em 2023, foram registradas 18300 internações por linfoma não-Hodgkin no país. Dessas, 11726 foram realizadas em caráter de urgência. O sexo mais acometido foi o masculino, com 10790 casos. A incidência aumenta progressivamente com a idade, totalizando 39 casos em menores de um ano, 367 de 1 a 4 anos, 646 de 5 a 9 anos, 879 de 10 a 14 anos, 770 de 15 a 19 anos, 1463 de 20 a 29 anos, 2089 de 30 a 39 anos, 2335 de 40 a 49 anos, 3210 de 50 a 59 anos, 3646 de 60 a 69, e com uma queda de 70 a 79 anos, registrando 2139 casos, e 717 com mais 80 anos. A raça mais acometida foi a branca, com 8846 casos, seguida da parda, com 7990. A principal região acometida foi a sudeste, com 8440, seguida da sul, com 8034, e nordeste, com 3874. Foram totalizados 1440 óbitos, 672 no sudeste, 309 no sul, e 305 no nordeste. **Discussão:** A taxa de mortalidade do linfoma não-Hodgkin no Brasil é de 7,89%. Os idosos, faixa etária mais acometida, tendem a ser afetados pelos linfomas indolentes, cuja sobrevida é alta: a progressão é lenta e insidiosa, porém apresentam escassa resposta ao tratamento, com inexorável êxito letal. Os agressivos, por sua vez, acometem mais os adultos, e os muito agressivos, a faixa pediátrica. Estes, se não tratados, podem levar a óbito em semanas. **Conclusão:** Apesar de os linfomas não-Hodgkin, em geral, possuírem uma boa taxa de sobrevida, podem apresentar rápida evolução e um curso agressivo, sendo essencial o diagnóstico precoce e o tratamento assertivo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.413>

#### LINFOMA T AGRESSIVO EM PACIENTE PREVIAMENTE TRATADO PARA LINFOMA DE HODGKIN- UM RELATO DE CASO

LB Vinhal, GDC Veloso, JFCCD Anjos, RA Mota,  
SEBJ Neves

*Irmãdade Nossa Senhora das Mercês da Santa  
Casa de Montes Claros, Montes Claros, MG, Brasil*

**Objetivo:** Relatar caso de Linfoma T agressivo diagnosticado em paciente acompanhado pós-tratamento para Linfoma de Hodgkin (LH). **Material e métodos:** Os dados foram obtidos através de análise de prontuário e revisão da literatura. **Relato de caso:** Paciente de 46 anos, masculino, previamente hígido, evoluiu

com quadro de perda ponderal estimada em 10kg por 3 meses, astenia, sudorese profusa e adenomegalias palpáveis em cadeias inguinais. PET CT realizado em 09/2022 evidenciou linfonodomegalias hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas, infiltração esplênica, pulmonar e óssea, Deauville 5. Biopsia linfonodal descreveu presença de células de Reed-Stenberg e imunohistoquímica confirmou diagnóstico de Linfoma de Hodgkin clássico, subtipo esclerose nodular (CD15+ CD30+ CD20- CD3-). Realizou 6 ciclos de ABVD com resposta metabólica completa demonstrada por PET CT feito ao final do tratamento. Cerca de 15 meses após término de quimioterapia, surgimento de extensa lesão cutânea maleolar esquerda ulcerada, inicialmente biopsiada com diagnóstico de Leishmaniose Tegumentar Americana. Após 3 linhas de tratamentos sem sucesso, novamente indicada biopsia de lesão cutânea, com descrição de neoplasia de células grandes e pleomórficas. Imunohistoquímica com positividade apenas para CD3 e BCL2. Negativo para CD4, CD8, CD20, CD10, ALK1. Ki67 80%. Achados compatíveis com Linfoma de célula T, agressivo, SOE. Novo PET CT demonstrou focos hipermetabólicos em cadeias inguinais à esquerda associados a espessamento cutâneo hipermetabólico em maléolo esquerdo, Deauville 5. Iniciado protocolo quimioterápico de resgate com IGEV (já atingida dose máxima acumulada de antraciclinas) e proposta de consolidação com Transplante autólogo de medula óssea. **Discussão:** Linfomas de células T periféricos constituem um grupo heterogêneo de neoplasias hematológicas, geralmente agressivas, que compõem menos de 15% dos Linfomas não Hodgkin do adulto. Possuem acometimento predominantemente nodal, sendo a pele e o trato gastrointestinal os locais mais comuns de doença extranodal. A imunossupressão secundária a tratamentos quimioterápicos é um dos fatores de riscos implicados no aparecimento da patologia, com aumento do risco de linfoma não-Hodgkin em até 20 vezes após o tratamento para LH. Ambas doenças apresentam-se com células malignas envoltas por uma intensa população celular inflamatória heterogênea não neoplásica, e, apesar de possuírem fatores de risco semelhantes como a associação com infecção pelo vírus Epstein-Barr, exposição à radiação e fatores dietéticos, não existem estudos que diferenciem a associação entre as doenças pelo mecanismo fisiopatológico comum ou em consequência da aquisição de anormalidades genéticas específicas que o tratamento do LH pode ocasionar nos genes responsáveis pela regulação do sistema imune. **Conclusão:** O efeito imunomodulador do tratamento do LH e as alterações citogenéticas e imunológicas da oncogênese podem influenciar o surgimento de uma nova neoplasia linfóide primária após tratamento quimioterápico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.414>

#### DNA CIRCULANTE TUMORAL NO LINFOMA DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B: SEU USO NA AVALIAÇÃO DE RESPOSTA AO TRATAMENTO, CORRELAÇÃO COM PET/CT E DADOS DE RADIOMICA

C Cralcev<sup>a</sup>, G Duffles<sup>a</sup>, J Maues<sup>a</sup>, F Lupinacci<sup>b</sup>,  
EN Ferreira<sup>b</sup>, F Niemann<sup>a</sup>, MES Takahashi<sup>a</sup>,  
CD Ramos<sup>a</sup>, ML Chauffaille<sup>b</sup>, I Lorand-Metze<sup>a</sup>