

caracterizadas por desordens clonais das células-tronco hematopoéticas, associadas à inflamação crônica e ao escape imunológico. A enzima indoleamina 2,3-dioxigenase 1 (IDO1) se torna relevante nesse contexto, por sua atividade na depleção do triptofano gerando metabólitos imunossupressores, as quinureninas. Estudos em diferentes neoplasias demonstram que a expressão do gene *IDO1* pode ser modulada por alterações epigenéticas e variantes genéticas na região promotora, região fundamental para a regulação transcricional, contribuindo para a progressão neoplásica e pior prognóstico. Todavia, há uma escassez de estudos que relacionam essas variantes no contexto das neoplasias mieloproliferativas. **Objetivos:** Analisar evidências científicas sobre o papel imunorregulador do gene *IDO1* e sua potencial associação à imunogenética das neoplasias mieloproliferativas. **Material e métodos:** O estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura científica realizada nas bases científicas: PubMed, Scielo e Google Acadêmico, utilizando os descritores “*IDO1*”, “polymorphisms”, “immune evasion”, “myeloproliferative neoplasms” e “promoter region”. A busca considerou artigos publicados entre 2015 e 2025, com ênfase em estudos que abordam a regulação genética de *IDO1*, sua atuação imunológica em cânceres, incluindo neoplasias mieloproliferativas e possíveis correlações clínicas. Foram incluídos estudos originais experimentais e revisões redigidos em inglês, sendo excluídos relatos de caso e opiniões de especialistas. Ao todo, 40 artigos foram analisados, dos quais 15 atenderam aos critérios de inclusão e 25 foram excluídos. **Discussão e conclusão:** Os estudos analisados destacam a atuação imunossupressora da *IDO1* em diferentes tipos de câncer, incluindo tumores sólidos e leucemias. Foi observada a presença de variantes funcionais na região promotora do gene *IDO1*, associadas à modulação da expressão gênica, atividade enzimática reduzida e à supressão da resposta imune antitumoral. No entanto, não foram encontrados estudos que investiguem essas variantes em neoplasias mieloproliferativas, evidenciando uma lacuna na literatura. O *IDO1* destaca-se como mediador-chave da evasão imune em neoplasias. Na leucemia mieloide aguda, sua superexpressão induz apoptose de células T efectoras, eleva os níveis de quinurenina e promove expansão de Tregs, favorecendo um microambiente tumoral tolerogênico. Em tumores sólidos, como câncer de pulmão e mama, alterações epigenéticas modulam sua expressão: a hipermetilação da região promotora, observada em tumores luminiais ER+, associa-se à menor expressão e menor atividade imunossupressora do eixo *IDO1*–Kyn–AhR, enquanto a hipometilação de sítios CpG específicos (cg10262052, cg08465774) relaciona-se à maior expressão, ativação de vias imunológicas (T CD8+, processamento de antígenos, citotoxicidade, MHC-HLA) e enriquecimento de checkpoints, configurando um perfil imunorreativo com imunossupressão adaptativa. Esses achados sugerem que alterações genéticas e epigenéticas na *IDO1* possam igualmente influenciar o microambiente das neoplasias mieloproliferativas, promovendo evasão imune, inflamação crônica e progressão da doença. Considerando a natureza inflamatória das NMPs e a função central da *IDO1* na imunomodulação, a elucidação desse eixo imunogenético pode contribuir para a

identificação de potenciais biomarcadores e para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas personalizadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104388>

ID - 3391

ANÁLISE DE SOBREVIDA DE PACIENTES COM MIELOESCLEROSE COM METAPLASIA MIELOIDE NO ESTADO DE SÃO PAULO

AdOG Golineli, HM Teano, VHD Moreira, DdN Ynoue, DM Lobert, EMG Leão, Vd Bastos, LN Melo

Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (UNESP), Botucatu, SP, Brasil

Introdução: Mieloesclerose com metaplasia mieloide é neoplasia mieloproliferativa BCR::ABL1 negativa, caracterizada por fibrose medular, esplenomegalia, trombose, citopenias, hematopoiese extramedular e risco de transformação para leucemia mieloide aguda¹. O diagnóstico envolve avaliação clínica, molecular e anatomopatológica¹. Dada sua gravidade, a análise de sobrevida é fundamental para orientar condutas clínicas e políticas públicas. **Objetivos:** Estimar a sobrevida de pacientes com mieloesclerose com metaplasia mieloide no estado de São Paulo. **Material e métodos:** Este estudo descritivo utilizou dados do Registro Hospitalar de Câncer (RHC) coordenado pela Fundação Oncocentro de São Paulo (FOSP). Foram incluídos pacientes com diagnóstico de mieloesclerose com metaplasia mieloide, registrados entre 2000 e 2024. A sobrevida foi definida do diagnóstico até a última informação disponível, considerando o óbito como evento. A análise foi conduzida no RStudio por meio do método de Kaplan-Meier, com estimativas gerais e estratificadas por sexo e faixa etária. **Discussão e conclusão:** A sobrevida mediana foi de 7,17 anos. A sobrevida geral foi de 88,4% no 1º ano (IC95%: 82,9% - 92,2%); 78,3% no 2º (IC95%: 71,5% - 83,7%); 69,2% no 3º e 4º anos; 59,8% no 5º, 52,8% no 6º e 50,5% no 7º. Aos 10 anos, a sobrevida foi de 41,5% (IC95%: 31,1% - 51,5%) e, aos 15 anos, 31,1% (IC95%: 13,8% - 50,3%). Para os estratos por sexo, obteve-se: homens (n = 108): 87,98% (IC95%: 81,82% - 94,60%) após 1 ano, 48,62% (IC95%: 38,48% - 61,43%) em 5 anos, 32,09% (IC95%: 21,99% - 46,85%) em 10 e 15 anos. Mulheres (n = 92): 88,74% (IC95: 82,40% - 95,57%) no 1º ano, 72,09% (IC95%: 62,53% - 83,10%) em 5 anos, 52,14% (IC95%: 37,95% - 71,63%) em 10 anos e 34,76% (IC95%: 14,70% - 82,21%) em 15 anos. Na análise por idade, a queda da sobrevida foi semelhante entre grupos. De 20 a 39 anos (n = 15): 71,43% (IC95%: 51,29% - 99,48%) após 1 ano, 57,14% (IC95%: 36,30% - 89,94%) após 3 anos e 21,43% (IC95%: 4,48% - 100%) após 10 anos. De 40 a 59 anos (n = 47): 93,47% (IC95%: 86,59% - 100%) no 1º ano, 59,61% (IC95%: 44,04% - 80,67%) no 7º e 44,7% (IC95%: 23,53% - 84,92%) em 15 anos. 60 anos ou mais (n = 137): 88,33% (IC95%: 82,94% - 94,07%) no 1º ano, 39,69% (IC95%: 29,28% - 53,82%) no 9º e 14º. A sobrevida mediana de 7,17 anos é compatível com estimativas da literatura, que variam de 3,5 a 10 anos.¹ A análise de uma coorte populacional de base hospitalar confere robustez

e validade externa aos achados, refletindo o prognóstico da doença na prática clínica real no Brasil. A estratificação por sexo evidenciou maior sobrevida entre mulheres, especialmente após o quinto ano de seguimento — achado relevante que merece investigação adicional. A análise por faixa etária confirmou a idade como fator prognóstico adverso, conforme descrito na mieloesclerose. Entretanto, a estimativa para o grupo mais jovem (20– 39 anos) deve ser interpretada com cautela, devido ao pequeno número de pacientes ($n = 15$) e ao amplo intervalo de confiança, que reduzem a precisão da estimativa. Este estudo fornece um panorama relevante, gerando dados importantes para o planejamento de políticas de saúde e alocação de recursos.

Referência:

Tefferi A. Clinical manifestations and diagnosis of primary myelofibrosis. In: Post TW, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2025 [cited 2025 Aug 11]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-primary-myelofibrosis>

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104389>

ID - 1087

FARMACODERMIA ASSOCIADA AO USO DE IMATINIBE EM PACIENTE COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA

C Mota Leite Barbosa Monteiro,
C Cavalcante de Andrade, J Holanda de Souza,
A Telles De Souza Quixadá, F Barroso Duarte

Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC),
Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, CE,
Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma doença mieloproliferativa clonal da célula-tronco hematopoética caracterizada por uma assinatura genética: a presença do cromossomo Filadélfia (Ph), resultante da translocação recíproca $t(9;22)(q34;q11)$. O gene híbrido assim formado, BCR-ABL, codifica proteínas com atividade de tirosinoquinases que regulam o crescimento celular. Há pouco mais de duas décadas, a utilização dos inibidores de tirosinaquinase (ITQ) revolucionou o tratamento ao modificar sua história natural. O imatinibe foi a primeira droga dessa classe a ser aprovada para a doença e se tornou o tratamento de escolha para fase crônica. Apesar de ser habitualmente bem tolerado, pode desencadear efeitos adversos. **Descrição do caso:** Homem de 80 anos, hipertenso e ex-tabagista, recebeu diagnóstico de LMC em fase crônica, Sokal alto risco, ELTS risco intermediário, em abril de 2025, após achado de leucocitose e trombocitose em hemograma, biópsia de medula óssea, MF-1, hiper celular com predomínio das linhagens granulocítica e megacariocítica, cariótipo de medula óssea com $t(9;22)(q34;q11)$ nas 20 metáfases analisadas e PCR BCR-ABL qualitativo positivo para isoforma p210. Iniciou uso de imatinibe 400 mg/dia em maio de 2025. Após 40 dias de uso apresentava resposta hematológica ao tratamento, porém desenvolveu edema em membros superiores e inferiores, além de rash cutâneo em região

abdominal, sintomas classificados como grau 2, segundo o CTCAE (Critérios de Terminologia Comum para Eventos Adversos), com demanda de pausa da droga. Após 15 dias, apresentou melhora das queixas com reintrodução da medicação. Depois de dois dias de uso, paciente evoluiu com febre, eritrodermia, vesículas em palmas das mãos e exulcerações dolorosas em membros inferiores, CTCAE grau 3. O imatinibe foi suspenso e foram prescritos corticoide em alta dose, anti-histamínicos e antibioticoterapia para tratamento de infecção secundária das lesões. Após essas medidas, evoluiu com resolução da febre e melhora gradual das lesões cutâneas. Além disso, em exames laboratoriais, desenvolveu leucocitose com neutrofilia e eosinofilia, bem como trombocitose. Apesar de perda de resposta hematológica, manteve-se em fase crônica. Aguarda melhora completa das lesões cutâneas para iniciar tratamento com outro ITQ. **Conclusão:** Reações cutâneas estão entre os efeitos adversos mais frequentes relacionados ao imatinibe. Elas incluem: hipopigmentação, hiperpigmentação, melasma, fotossensibilidade, erupção liquenoide, erupção papular exantematosa, edema, eritema, prurido, xerose e alopecia, sendo os mais comuns a hiperpigmentação e o edema periorbital leves. Algumas dessas reações leves se resolvem espontaneamente a despeito da continuidade da droga. Entretanto reações mais graves podem acontecer, como a síndrome de Stevens-Johnson, a síndrome de Sweet e a pustulose exantemática generalizada aguda (PEGA), com necessidade de suspensão medicamentosa. Estão associadas a doses altas de imatinibe (≥ 600 mg/dia), mas não têm relação com o uso prolongado da medicação. Após a sua ocorrência, pode-se tentar realizar o tratamento com outro ITQ, uma vez que essas reações não necessariamente ocorrem com outras medicações da classe.

Referência:

Khokar A, Malik U, Butt G, Naumeri F. Cutaneous manifestations in chronic myeloid leukemia in chronic phase treated with imatinib. *Int J Dermatol.* 2019;58(9):1098-101. doi: 10.1111/ijd.14385.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104390>

ID - 2789

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA NO HOSPITAL DE URGÊNCIA DE SERGIPE

MS Assis^a, CM Couto^a, CM Santos^a,
BML Silva^a, LPS Santos^a, VS Alves^a,
JM Santos^a, JES Lima^a, J Brunow^b,
DM Schimieguel^a

^a Universidade Federal de Sergipe (UFS), São Cristóvão, SE, Brasil

^b Hospital de Urgência de Sergipe Governador João Alves Filho (HUSE), São Cristóvão, SE, Brasil

Introdução: A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia hematológica maligna caracterizada pela proliferação clonal das células-tronco pluripotentes causada por uma