31.385/mm^3,composta por linfócitos de tamanho médio, cromatina condensada e núcleos hiperlobulados e bizarros ("células flor") e LDH 2,3vezes acima do valor de normalidade. A imunofenotipagem de sangue periféricodemonstrou 60,40% de células maduras anômalas da linhagem T, com expressão restrita de CD4, hipoexpressão de CD3, ausência de CD26e padrão monoclonal de expressão da região constante β1 do receptor de células T (TRBC1 –JOVI.1), achados compatíveis com o diagnóstico de leucemia/linfoma de células T do adulto (ATLL). A sorologia para HTLV-I/II, confirmada por Western Blot (ESBlot), foi positiva.Os exames de imagemevidenciaram múltiplas linfadenomegalias bilateraisnas cadeias cervical, supraclavicular, axilar, ilíaca externa e inguinal, além de esplenomegalia. Foi iniciado o tratamento com Zidovudina 900 mg.Contudo, antes do início do regime quimioterápico, a paciente apresentou infecções cutâneas complicadas por choque séptico, evoluindo a óbito. **Conclusão:** Aproximadamente 70% dos pacientes com ATLL apresentam lesões cutâneas no diagnóstico. As manifestações dermatológicas, que muitas vezes simulam micose fungoides, podem incluir manchas, placas, pápulas, tumores e lesões eritrodérmicas e purpúricas. O envolvimento cutâneo é um importante marcador prognóstico, o tipo eritrodérmico, apresentado pelo paciente na região palmoplantar, está associado ao pior prognóstico, com uma sobrevida média de 3 meses. O caso relatado destaca-se pela apresentação em paciente jovem e pela evolução clínica rápida e fulminante em um curto intervalo de dois meses, reforçando que o padrão daerupção cutânea pode representar um marcador prognóstico relevante na ATLL.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104702

ID - 2846

ASPECTOS MORFOLÓGICOS, IMUNOHISTOQUÍMICOS E PERFIL MUTACIONAL DO TP53 NO LINFOMA DE CÉLULAS DO MANTO

PT Galvão, GRSd Amaral, N Pentagna, LG Fagorelle, VV Santos, SdO Romano, R Schaffel, KCd Paula, CB Milito

Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: O linfoma de células do manto (LCM) é um linfoma não Hodgkin associado à translocação t(11;14) e superexpressão da ciclina D1. Variantes citológicas blastoide e pleomórfica, padrão arquitetural difuso, Ki67 ≥30%, superexpressão de p53 e mutações no TP53 associam-se a pior prognóstico. A relevância prognóstica do SOX11 permanece incerta e não há dados nacionais consolidados. **Objetivos:** Descrever aspectos morfológicos, expressão de p53 e SOX11, índice proliferativo e perfil mutacional do TP53 em casos de LCM e suas associações, avaliando a utilidade da imuno-histoquímica para p53 como triagem para sequenciamento. **Material e métodos:** Estudo retrospectivo de 10 anos de pacientes diagnosticados com LCM no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (UFRJ) e laboratório privado da cidade do Rio de Janeiro, incluindo casos positivos para ciclina D1. Classificação morfológica, Ki67 (<30% ou ≥30%), expressão de p53 ("selvagem" <50% ou "aberrante" ausente/≥50%), SOX11 (baixa expressão ≤10% ou alta expressão >10%) e análise mutacional dos exons 5-8 do TP53 por sequenciamento de Sanger em material preservado em blocos de parafina. Associação estatística pelo teste do qui-quadrado. **Resultados:** Foram incluídos 36 casos com sequenciamento satisfatório de pelo menos um dos exons estudados. Citologia clássica foi encontrada em 67% e padrão difuso em 61%. Expressão aberrante de p53 ocorreu em 33%, Ki67 elevado em 39% e alta expressão de SOX11 em 69%. Padrões pleomórfico/blastoide e difuso associaram-se a Ki67 ≥30% ($p < 0,00015$ e $p < 0,021$, respectivamente). Não houve associação de p53 ou SOX11 com morfologia. A taxa de sequenciamento completo dos exons avaliados foi de 51%, limitada pela qualidade do material (blocos de parafina com até 10 anos e fixação não controlada), o que pode reduzir a sensibilidade para detecção de mutações e impactar a interpretação dos resultados moleculares. Mutações no TP53 foram detectadas em 10 pacientes, predominando nos exons 5 e 8. Houve correlação entre expressão aberrante de p53 e mutação ($p < 0,03$). Sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo da imuno-histoquímica para p53 foram 58,3%, 83,3%, 63,6% e 80%, respectivamente. **Discussão e conclusão:** A predominância de padrão difuso e citologia clássica reflete achados descritos na literatura, embora tenha sido observada alta frequência de expressão aberrante de p53 e de mutações no TP53. A associação entre Ki67 elevado e padrões morfológicos agressivos reforça seu valor prognóstico. A limitação na taxa de sequenciamento sugere cautela na interpretação dos resultados moleculares e ressalta a importância de métodos complementares. A correlação entre expressão aberrante de p53 e mutações no TP53 sustenta o uso da imuno-histoquímica como ferramenta de triagem para indicação de sequenciamento, contribuindo para melhor estratificação prognóstica e potencial otimização de recursos diagnósticos. **Financiamento:** Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ).

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104703

ID – 3286

ASSOCIAÇÃO DE POLIMORFISMOS NO GENE TGFB1 COM A SUSCETIBILIDADE AO LINFOMA NÃO HODGKIN

LC Franco [a], BM Oliveira [b], TM Ahrens [b], MAB Lozovoy [b], CEC de Oliveira [c], FC Rossi [c], NdS Pereira [b], MK Amarante [b]

[a] *Hospital do Câncer, Londrina, PR, Brasil*
[b] *Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR, Brasil*
[c] *Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR), Londrina, PR, Brasil*

Introdução: O linfoma não Hodgkin (LNH) é uma neoplasia hematológica heterogênea. O microambiente tumoral é

composto por interações entre células neoplásicas e componentes estromais/imunológicos que influenciam crescimento, invasividade e metástase. Entre os mediadores envolvidos, o fator de crescimento transformador beta 1 (TGF-β1) destaca-se por atuar na regulação do ciclo celular, apoptose e diferenciação, afetando diretamente a carcinogênese e a progressão tumoral. Variantes de nucleotídeo único (SNVs) em genes da via do TGF-β podem modificar a expressão ou atividade dessa citocina, modulando a resposta imunológica. Este estudo avaliou a associação dos SNVs rs1800469 (A>G) e rs1800470 (G>A) no gene TGFB1 com a suscetibilidade ao LNH e sua correlação com parâmetros prognósticos (recidiva, remissão, óbito e subtipo celular). **Objetivos:** Avaliar a associação dos polimorfismos rs1800469 (A>G) e rs1800470 (G>A) no gene TGFB1 com a suscetibilidade ao linfoma não Hodgkin, bem como sua relação com parâmetros clínico-patológicos. **Material e métodos:** Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética (CAAE: 59515722.70000.5231), e incluiu 276 controles e 115 pacientes com LNH. O DNA genômico foi extraído de sangue periférico e os SNVs foram genotipados por ensaios TaqMan validados. As análises estatísticas foram realizadas no SPSS Statistics v20.0. **Resultados:** Análise genotípica revelou uma associação significativa entre o genótipo GG e a suscetibilidade ao LNH (OR = 8,1806; IC 95%: 3,9643 −16,8808; p < 0,0001), bem como para o genótipo AG (OR = 3,2773; IC 95%: 1,7484−6,1430; p < 0,0002). Uma análise combinada dos genótipos AG+GG também demonstrou uma associação significativa (OR = 4,3714; IC 95%: 2,4084−7,9344; p < 0,0001). Na análise alélica, o alelo G também foi positivamente associado ao aumento do risco de LNH (OR = 2,8712; IC 95%: 2,0465−4,0283; p < 0,0001). Em relação ao rs1800470 o genótipo AA foi significativamente associado a suscetibilidade ao LNH (OR = 2,8310; IC 95%: 1,321−6,0665; p = 0,0074), inclusive na análise do modelo recessivo (AA vs GA+GG) (OR = 2,4131; IC 95%: 1,3358−4,3593; p = 0,0035). Além disso, o alelo A também foi associado ao risco de LNH (OR = 1,6824; IC 95% 1,1519−2,4572; p = 0,0071). Não foram identificadas associações estatisticamente significativas entre os genótipos analisados e os parâmetros clínico-patológicos avaliados (recidiva, remissão, óbito e subtipo celular tumoral). **Discussão e conclusão:** Os achados indicam que o alelo G do rs1800469 está associado a maior risco para LNH, em concordância com estudos prévios que relacionam esse alelo à suscetibilidade a neoplasias hematológicas, como LLA e LNH folicular. Variantes na região promotora do TGFB1 podem alterar a expressão do TGF-β1, modulando a resposta imune e o remodelamento tecidual, favorecendo a evasão imunológica e a progressão tumoral. O alelo A do rs1800470 também se associou ao risco para LNH, corroborando dados em LMA e LLA. Essa substituição pode impactar o equilíbrio entre efeitos pró e antitumorais do TGF-β1, contribuindo para a carcinogênese. A ausência de associação com parâmetros clínico-patológicos sugere influência dessas variantes na suscetibilidade inicial ao LNH, sem afetar sua evolução. Contudo, efeitos em subgrupos específicos não estão descartados. Conclui-se que rs1800469 e rs1800470 podem atuar como marcadores genéticos de risco para LNH e potenciais biomarcadores em neoplasias hematológicas.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104704

ID - 2207

BRENTUXIMABE VEDOTINA E ALÉM - COMO INCORPORAR NOVOS AGENTES NO TRATAMENTO DO LINFOMAS PERIFÉRICOS DE CÉLULAS T: REVISÃO SISTEMÁTICA

NdO Maciel, L Ferreira Alves,
AC Pierote Rodrigues Vasconcelos,
A Bernardes Maciel, C Silva Cardoso,
L Trotta Villar, LL da Rocha Matos,
GL de Souza Cordeiro, FR Gomes Siqueira,
LK Alves da Rocha

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Introdução: Os linfomas periféricos de células T (LPCTs) são neoplasias raras e agressivas de células T maduras, representando até 12% dos linfomas não Hodgkin. Entre os subtipos mais comuns, destacam-se o linfoma periférico sem outra especificação (LPCT SOE), o linfoma angioimunoblástico (LAIT) e o linfoma anaplásico de grandes células (LAGC). O tratamento de primeira linha geralmente envolve CHOP (ciclofosfamida, doxorrubicina, vincristina e prednisona) ou CHOEP (CHOP associado a etoposídeo); mas a sobrevida global permanece limitada. **Objetivos:** Este trabalho tem como objetivo revisar o tratamento dos LPCTs e as perspectiva de individualização terapêutica. **Material e métodos:** Foi realizada uma revisão sistemática seguindo as diretrizes PRISMA na base PubMed (2020−2025), com os descritores: "Peripheral T-cell Lymphomas AND Brentuximabe Vedotina". Dos 63 artigos encontrados, foram incluídos 14 estudos clínicos com adultos (≥18 anos) que associaram as terapias mais recentes para LPCTs a desfechos clínicos. Foram excluídos relatos de caso, estudos pediátricos e pré-clínicos. Dois grupos principais de tratamento foram analisados e neles estão inclusos: brentuximabe vedotina (BV) e inibidores do fosfatidilinositol 3-kinase (PI3K). **Discussão e conclusão:** O uso de BV reduziu significativamente o risco de segunda recidiva em LPCTs recidivados/refratários (RR [razão de riscos] 0,55; IC95%: 0,35−0,87; p = 0,01). Já os pacientes com recidiva precoce (<12 meses) apresentaram maior risco de nova recidiva (RR 1,57; IC95%: 1,11 −2,22; p = 0,01) e de mortalidade (RR 1,49; IC95%: 1,03−2,15; p = 0,03). O subtipo LPCT SOE também se associou a maior risco de morte (RR 2,35; IC95%: 1,01−5,47; p = 0,02). A taxa de resposta completa variou entre os tratamentos de segunda linha: 43% com BV, 40% com protocolos quimioterápicos mais intensos como dexametasona, citarabina em alta dose e cisplatina ou gemcitabina, dexametasona e cisplatina, e 23% com outras terapias (p = 0,02). Novas abordagens sugerem o emprego de PI3K ou o uso da histona deacetilase. Por exemplo, o duvelisibe apresentou taxa de resposta global (TRG) de 49%, resposta completa (RC) de 34%, sobrevida livre de progressão de 7,7 meses (LPCT SOE: 48%; LAIT: 67%; LAGC: 13%). Já associado à romidepsina, a TRG foi de 71%. O tenalisibe isolado obteve TRG de 45%; e romidepsina de TRG 75% e 50% de RC. A literatura, de um modo geral, tem enfatizado o importante papel do BV no resgate de paciente com LPCT refratário ou recidivado. Por outro lado, o seu elevado custo tem representado uma barreira relevante à sua adoção sistemática, especialmente no contexto da saúde pública. Além disso, o