

Essas informações foram determinantes para retirada do bortezomibe, que geraria toxicidade adicional sem benefício comprovado neste contexto, sendo mantido tratamento com R-DA-EPOCH, com resposta parcial após o terceiro ciclo. Este caso reforça a importância da integração de dados genômicos no diagnóstico de linfomas de difícil classificação. A análise molecular permitiu refinar a hipótese diagnóstica, excluir um subtipo de alto grau e, consequentemente, direcionar a terapia de forma mais precisa. A medicina de precisão, mesmo em casos sem um enquadramento perfeito em entidades conhecidas, mostrou-se essencial para otimizar o tratamento, evitando toxicidade e promovendo um cuidado mais personalizado ao paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104774>

ID - 1857

ÓBITOS POR LINFOMAS NÃO-HODGKIN NO BRASIL: UMA AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE 2019 A 2023

AÁda Pirchio, BG Rigo, APN Guanaes, MCG de Assis

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

Introdução: Os linfomas não Hodgkin (LNH) são neoplasias hematológicas de origem linfóide que podem ser classificados, de acordo com o comportamento clínico, em dois grandes grupos: indolentes (caracterizados por crescimento lento e que podem não exigir tratamento imediato) e agressivos (de evolução rápida e que demandam tratamento precoce). O primeiro grupo inclui os subtipos foliculares, linfocítico de pequenas células, da zona marginal e de células T cutâneas. Entre os agressivos, destacam-se o linfoma de Burkitt e o linfoma difuso de grandes células B (LDGCB), este último responsável por cerca de 30% dos casos e aproximadamente 150 mil novos diagnósticos por ano em todo o mundo. **Objetivos:** Avaliar o perfil epidemiológico dos linfomas não-Hodgkin no Brasil entre os anos de 2019 a 2023. **Material e métodos:** Trata-se de um estudo transversal, descritivo, com abordagem quantitativa, baseado em dados secundários do Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM), disponível no DATASUS. Foram coletados dados referentes aos óbitos por linfomas não-Hodgkin, classificados como folicular (CID-10: C82), difuso (CID-10: C83), de células T cutâneas e periféricas (CID-10: C84) e de outros tipos ou não especificados (CID-10: C85), registrados no Brasil entre 2019 e 2023. As variáveis analisadas incluíram número de óbitos por região e estado, faixa etária, sexo e cor/raça do paciente. **Resultados:** No período analisado, o Brasil registrou 22.193 óbitos por linfoma não-Hodgkin, distribuídos entre 5.124 casos do tipo difuso, 921 do tipo folicular, 1.507 de linfomas de células cutâneas e periféricas e 14.641 classificados como outros tipos ou não especificados. A maior concentração de mortes ocorreu na região Sudeste, especialmente no estado de São Paulo, que apresentou o maior número de óbitos por linfomas de tipos não especificados (7.409). As regiões Sul e Nordeste também

se destacaram pelos elevados registros de mortalidade em todos os subtipos dos linfomas. Quanto à faixa etária, os linfomas difuso, folicular e de tipos não especificados concentram a maior mortalidade no grupo de 70 a 79 anos, com 1.141, 252 e 3.790 casos, respectivamente. No caso dos linfomas de células cutâneas e periféricas, predomina a faixa etária de 60 a 69 anos, com 358 óbitos registrados. Em relação ao sexo, destacam-se óbitos entre homens (2.955 no difuso; 487 no folicular; 869 nos de células cutâneas e periféricas; e 7.927 nos tipos não especificados) e entre pessoas brancas (3.181; 599; 843 e 9.355, respectivamente). **Discussão e conclusão:** O Brasil registrou uma alta mortalidade por linfoma não-Hodgkin, com destaque para os tipos não especificados, o que sugere falhas na identificação dos subtipos. O linfoma difuso, mais comum entre os agressivos, foi responsável por 5.124 mortes, enquanto os linfomas foliculares, embora indolentes, ocasionaram 921 óbitos, sugerindo que, apesar do curso clínico mais lento, sua evolução pode resultar em desfechos graves, especialmente em idosos. A distribuição regional evidencia marcantes desigualdades no país. Quanto ao perfil demográfico, verificou-se maior mortalidade entre homens e pessoas brancas, achado consistente com literatura, que aponta maior incidência nessas populações. Esses dados podem subsidiar ações específicas de prevenção e rastreamento. O panorama observado entre 2019 e 2023 revela um cenário preocupante, com impacto significativo independentemente do subtipo, reforçando a necessidade de fortalecer as estratégias de vigilância, prevenção e qualificação do cuidado onco-hematológico no Brasil.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104775>

ID - 3176

OS DESAFIOS DO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO LINFOMA DO MANTO LEUCEMIZADO: UM RELATO DE CASO

C Gomes Luciano Bastos, L Freire Rodrigues, F Gassmann Figueiredo, B Rocha Navarro de Deus, ME Araújo Lima, M Lopes de Araújo, G Gordiano Moreira, ÉM de Macedo Costa

Centro Universitário de Excelência (UNEX), Feira de Santana, BA, Brasil

Introdução: O Linfoma de Células do Manto (LCM) é um linfoma não Hodgkin de células B raro e agressivo, originado da zona do manto dos folículos linfóides, com sobrevida mediana de três a cinco anos. Afeta predominantemente homens acima de 60 anos. O trabalho tem como objetivo relatar caso clínico de LCM agressivo em paciente idoso, ressaltando dificuldades diagnósticas e terapêuticas. O estudo de caso foi feito por análise de prontuário clínico, complementado com revisão bibliográfica. **Descrição do caso:** JFDS, 77 anos, masculino, hipertenso, procurou atendimento em unidade privada de hematologia em 30/12/2024, em Feira de Santana-BA, com perda ponderal de 10 kg em um ano, hepatoesplenomegalia volumosa e palidez cutânea. Exames

laboratoriais revelaram hemoglobina 10,8 g/dL, leucocitose (58.600/mm³) e plaquetopenia (75.000/mm³). Imunofenotipagem de sangue periférico evidenciou linfócitos B monoclonais CD5+, CD20+, CD23-, Kappa+, compatíveis com doença linfoproliferativa crônica de células B. Em abril de 2025, foi encaminhado para a Unidade de Alta Complexidade em Oncologia de Feira de Santana-BA, onde realizou biópsia de medula óssea compatível com LCM, mostrando infiltração por linfoma não Hodgkin de imunofenótipo B com coexpressão de CD20 e CD5. A imunohistoquímica confirmou expressão de ciclina D1, sugerindo LCM, sendo solicitado estudo citogenético para detecção da translocação t(11;14). O paciente iniciou quimioterapia CHOP (Ciclofosfamida, Doxorubicina, Vincristina e Prednisona), mas após dois ciclos apresentou ausência de resposta clínica, piora laboratorial (leucócitos: 634.000/mm³), agravamento dos sintomas constitucionais, rebaixamento de consciência, crises convulsivas e broncoaspiração. Necessitou internação em UTI, suspensão da quimioterapia e medidas de suporte intensivo. Foi solicitada terapia com inibidor da tirosina quinase de Bruton (BTKi), o Acalabrutinibe. O LCM representa cerca de 6% dos linfomas não Hodgkin, caracterizando-se por imunofenótipo CD5+, CD20+, ciclina D1+ e translocação t(11;14), resultado da fusão dos genes CCND1 e IGH, que leva à superexpressão da ciclina D1 e proliferação celular descontrolada. Sua apresentação clínica varia desde formas nodais clássicas até variantes leucemizadas, que podem simular Leucemia Linfocítica Crônica (LLC), sendo fundamental a exclusão desta por imunofenotipagem e imunohistoquímica. O diagnóstico precoce é desafiador, pois sinais como linfocitose e esplenomegalia podem levar à suspeita inicial de LLC, linfoma esplênico da zona marginal ou leucemias atípicas. No caso descrito, a ausência de CD23 e a positividade para ciclina D1 foram decisivas para a diferenciação, reforçando o papel da imunohistoquímica e do estudo citogenético. O prognóstico do LCM é desfavorável, sobretudo em idosos e formas leucemizadas, com sobrevida global média reduzida e alta taxa de recidiva após terapias convencionais. Ensaios clínicos evidenciam que BTKi, como Ibrutinibe, Acalabrutinibe e Zanubrutinibe, oferecem taxas de resposta significativas, inclusive em pacientes refratários, com perfil de toxicidade mais tolerável, especialmente relevante para idosos frágeis. **Conclusão:** O LCM impõe desafios diagnósticos e terapêuticos, exigindo métodos imunohistoquímicos e citogenéticos para confirmação. A falha do esquema CHOP reforça a necessidade de terapias-alvo como BTKi. Contudo, a indisponibilidade no SUS limita o acesso e pode comprometer o prognóstico em pacientes com doença refratária.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104776>

ID - 2868

PADRÕES DE METILAÇÃO E DADOS DE MUNDO REAL NA MICOSE FUNGOIDE E SÍNDROME DE SÉZARY: IDENTIFICAÇÃO DE BIOMARCADORES EPIGENÉTICOS PARA DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO

IA Vieira da Silva

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Os linfomas cutâneos de células-T (LCTC), especialmente micose fungoide (MF) e síndrome de Sézary (SS), são neoplasias extranodais que acometem principalmente a pele, com características clínicas e moleculares distintas. MF é marcada pela proliferação monoclonal e progressiva de células-T de memória que migram para a pele. SS, forma leucêmica, apresenta células malignas no sangue, linfonodos e pele, com fenótipo de células-T de memória central. A maioria dos linfomas não Hodgkin tem origem B, mas os cutâneos são predominantemente T, cerca de 75% dos casos. Alterações epigenéticas, sobretudo padrões de metilação do DNA, desempenham papel central na tumorigênese, afetando proliferação, apoptose e evasão imunológica. Caracterizar esses padrões pode revelar biomarcadores para diagnóstico e prognóstico, áreas ainda com lacunas. A análise de dados do mundo real (RWD) de registros clínicos e moleculares amplia o entendimento clínico em contextos reais, complementando ensaios clínicos. **Objetivos:** Caracterizar padrões de metilação do DNA em MF e SS, integrando com dados clínicos reais para identificar biomarcadores epigenéticos ligados a diagnóstico, prognóstico e progressão, usando bioinformática e aprendizado de máquina para analisar dados integrados e identificar assinaturas moleculares específicas. **Material e métodos:** Estudo observacional, analítico, transversal e retrospectivo com pacientes diagnosticados de MF ou SS (WHO-EORTC), com ≥18 anos, registros clínicos completos e amostras biológicas disponíveis. Dados clínicos reais obtidos de prontuários eletrônicos abrangendo dados demográficos, fenotípicos, terapêuticos e desfechos. Amostras tumorais (pele/sangue) processadas para extração de DNA, com avaliação de qualidade e quantidade. Metilação avaliada por microarranjos de alta densidade (Illumina Infinium MethylationEPIC ou equivalente), processados em R com pacotes bioinformáticos. Integração dos dados para aprendizado de máquina visando identificar assinaturas ligadas a diagnóstico, prognóstico e resposta. **Discussão e conclusão:** MF e SS mostram padrões específicos de hipermetilação e hipometilação em genes que regulam ciclo celular e progressão tumoral (CDKN2A, PYCARD, BCL7a, PTPRG, p73). Em SS, cerca de 7,8% dos CpG apresentam hipometilação, 3,2% hipermetilação; genes como CMTM2 destacam-se como biomarcadores diagnósticos. Proteínas epigeneticamente reguladas (SATB1, PLS3) associam-se a prognóstico e diferenciam SS de MF, indicando influência da epigenética na agressividade e evolução. O microambiente tumoral, influenciado por alterações epigenéticas, modula interações entre células malignas e o sistema imune, favorecendo evasão imunológica e resistência terapêutica. Integrar dados moleculares e clínicos reais facilita identificação de biomarcadores robustos para diagnóstico, prognóstico e estratificação de risco. Bioinformática e aprendizado de máquina otimizam análise integrada, promovendo medicina personalizada. Ainda em andamento, espera-se que o estudo permita identificar biomarcadores epigenéticos úteis para diagnóstico, prognóstico e manejo terapêutico em MF e SS, apoiando o desenvolvimento de terapias personalizadas.