

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.

Referências:

1. Van Doorn R, Slieker RC, Boonk SE, Zoutman WH, Goeman JJ, van Kester MS, et al. Global DNA methylation patterns in Sézary syndrome. *J Invest Dermatol*. 2016;136(6):1211-20. doi:10.1016/j.jid.2016.02.812.
2. Van Doorn R, Slieker RC, Boonk SE, Zoutman WH, Goeman JJ, van Kester MS, et al. Epigenomic analysis of Sézary syndrome defines patterns of aberrant DNA methylation. *J Invest Dermatol*. 2016;136(6):1221-31. doi:10.1016/j.jid.2016.02.809.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104777>

ID - 1437

**PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS
PACIENTES COM LINFOMA NÃO HODKING
DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS B TRATADOS
NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO
ERNESTO DE 2010 A 2024**

MLN Manhães, HM Candreva, ACR de Oliveira,
CdP Eccard, SIL Kilgore, LLdSP Domingues,
CG Pessanha, ACdAA Lima, AR Soares,
RLR Baptista

Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio
de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: O linfoma não-Hodgkin difuso de grandes células B (LNH DGCB) é o subtipo mais prevalente de LNH e representa 30% dos casos. A doença se manifesta com linfonodomegalias, que podem ser localizadas ou disseminadas, e presença de sintomas B. O tratamento consiste em quimioimunoterapia, com 50 a 60% dos pacientes evoluindo para cura. **Objetivos:** Analisar o perfil clínico-epidemiológico e de resposta ao tratamento de uma coorte de pacientes com LNHDGCB tratados no HUPE entre 2010 e 2024. **Material e métodos:** Estudo observacional retrospectivo de pacientes com LNHDGCB acompanhados no HUPE de 2010 a 2024. Coleta de dados de prontuários. Analisadas características demográficas, clínicas e de tratamento por estatística descritiva. Estimadas sobrevida global (SG) e sobrevida livre de evento (SLE) pelo método de Kaplan-Meier. **Resultados:** Avaliados 110 pacientes com LNHDGCB. Idade mediana de 64 anos. 65 pacientes (59%) apresentavam doença avançada, 35 (34,31%) massa bulky, 64 (62,13%) sintomas B e 50 (56,1%) R-IPi de bom prognóstico. 95 pacientes (88%) foram tratados com R-CHOP. 73 pacientes (68,9%) obtiveram remissão completa, 19 (17,9%) foram refratários ao tratamento e 7 (6,6%) evoluíram com óbito precoce. A SG e a SLE em 5 anos foram de 65,1% e 58,3% respectivamente. **Discussão e conclusão:** Os dados clínicos da coorte evidenciam uma porcentagem maior de pacientes com doença avançada e sintomas B, diferente da literatura internacional, o que pode ser justificado pelo atraso no diagnóstico no contexto do Sistema Único de Saúde (SUS), com consequente diagnóstico em estágios mais avançados e doença mais sintomática. Chama atenção uma alta mortalidade precoce antes do término do tratamento, que pode estar relacionada a doença mais avançada e de maior gravidade ao

diagnóstico. Apesar desse achado, as taxas de SG a longo prazo foram semelhantes, reforçando a eficácia do esquema R-CHOP no tratamento do LNHDGCB. O LNHDGCB apresenta alta taxa de SG em pacientes elegíveis a quimioimunoterapia e o RCHOP é uma terapia eficaz e disponível no SUS. Doença em estágios mais avançados e R-IPi mais elevados podem estar associados ao atraso no diagnóstico e no início do tratamento no contexto SUS, o que sugere a necessidade de políticas públicas que viabilizem o diagnóstico e manejo precoce desses pacientes.

Referências:

Li S, Young KH, Medeiros LJ. Diffuse large B-cell lymphoma. *Pathology*. 2018;50(1):74-87. doi:10.1016/j.pathol.2017.09.006. Epub 2017 Nov 20.

Padala SA, Kallam A. Diffuse large B-cell lymphoma. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Updated 2023 Apr 24.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104778>

ID - 3393

**PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DO LINFOMA NÃO
HODGKIN: UMA ANÁLISE COMPARATIVA**

MLGG Rocha, CGd Silva, MEP Vasconcelos,
LA Arcanjo, AKA Arcanjo, LAL Frota,
EAM Braga, MES Tahim, AAd Vasconcelos,
AMLR Portela

Centro Universitário INTA (UNINTA), Sobral, CE,
Brasil

Introdução: O linfoma não Hodgkin (LNH) é um tipo de câncer que tem origem no sistema linfático e engloba mais de 50 subtipos diferentes que se originam nas células brancas do sangue, os linfócitos. Pode se desenvolver em todas as áreas do corpo que possuem tecido linfático e acometer crianças, adolescentes e adultos. Em geral, o LNH é comumente associado ao envelhecimento. **Objetivos:** Compreender o perfil epidemiológico do linfoma não Hodgkin no Brasil e no mundo. **Material e métodos:** Trata-se de um estudo descritivo baseado em dados secundários advindos de duas fontes oficiais: GLOBOCAN 2022 (International Agency for Research on Cancer) e Estimativa 2023 – Incidência de Câncer no Brasil (INCA). Foram extraídas informações sobre número absoluto de casos e óbitos, taxas padronizadas por idade (ASR) e ranking de incidência, considerando ambos os sexos. **Discussão e conclusão:** Mundialmente, o LNH é o 10º tipo de câncer mais incidente, com 553.389 novos casos por ano e taxa padronizada por idade de 5,6/100 mil habitantes. A mortalidade global é de 250.679 óbitos/ano e a prevalência, em 5 anos, é estimada em 1,74 milhão de casos. A maior carga absoluta ocorre na Ásia, seguida por Europa e América do Norte. No Brasil, a doença está entre os 15 cânceres mais frequentes, com aproximadamente 5.126 óbitos anuais. As maiores taxas padronizadas ocorrem no Centro-Oeste (7,63 H; 6,61 M), Sul (7,54 H; 6,28 M) e Sudeste (6,24 H; 5,61 M), enquanto que as menores estão no Norte e Nordeste. Os subtipos mais comuns no mundo permanecem o linfoma difuso de grandes células B e o linfoma folicular. As distinções encontradas no perfil epidemiológico