

pequenas estruturas liberadas por diversos tipos celulares mediante ativação e que são descritas como possíveis biomarcadores de gravidade clínica em diferentes doenças. Níveis elevados de MVs de plaquetas e de células endoteliais foram descritos na TE e as MVs de plaquetas foram associadas a risco trombótico na doença. Alguns trabalhos mostram que os níveis de MVs variam de acordo com a mutação existente nos genes JAK2, CARL e MPL, que estão relacionados a esse distúrbio, e que a terapia citorrredutora com hidroxiureia pode modular essa contagem. Neste trabalho, investigamos os níveis de MVs de plaquetas e de plaquetas ativadas no plasma de pacientes com TE e sua associação com a mutação JAK2. Foram incluídos no estudo 16 pacientes com TE (11 com presença da mutação em JAK2 e 5 sem). Dentre os 16 pacientes estudados, 10 estavam em tratamento com hidroxiureia. O sangue foi coletado para o isolamento de MVs do plasma seguindo o protocolo descrito por nosso grupo (Olatunja et al., 2019). A quantificação das MVs foi realizada por citometria de fluxo. A população de MVs foi identificada pela marcação duplo-positiva de lactaderina+calceína e os números de MVs de plaquetas e plaquetas ativadas foram avaliados pela marcação com CD41 e CD41+CD62P, respectivamente. Os dados obtidos mostram que os pacientes com TE sem a mutação em JAK2 possuem níveis maiores de MVs de plaquetas ativadas em comparação ao grupo com a mutação ($2,32 \times 10^6 \pm 182866$ vs $1,68 \times 10^6 \pm 185198$ /mL, respectivamente $p=0,047$). Não houve diferença nos níveis de MVs de plaquetas nos dois grupos estudados ($3,00 \times 10^6 \pm 1,127 \times 10^6$ vs $5,948 \times 10^6 \pm 1,678 \times 10^6$ /mL, respectivamente). Alguns trabalhos relacionaram a presença da mutação em JAK2 nos pacientes com TE a números elevados de MVs circulantes. Os nossos dados mostram que, na população estudada, os níveis de MVs de plaquetas ativadas parecem ser maiores nos pacientes que não possuem a mutação em JAK2. A possível relação da presença ou não da mutação com a modulação dos níveis de MVs na TE permanece desconhecida. Considerando a relevância dos estudos com MVs como possíveis biomarcadores de gravidade clínica, os dados obtidos podem fornecer novos insights para explorar a relação das mutações envolvidas nas síndromes mieloproliferativas e sua relação com os níveis de MVs liberados na circulação.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.216>

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DAS CÉLULAS ESTROMAIS MESENQUIMAIS MULTIPOTENTES NA PROLIFERAÇÃO DE LINHAGENS CELULARES JAK2V617F+ MUTADAS

GM Berbel, JG Cominal, FA Castro, MC Cacemiro

Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto (FCFRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução: As neoplasias mieloproliferativas (NMP) BCR-ABL1-negativas clássicas caracterizam-se pelo aumento da proliferação de células mieloides precursoras e maduras. Nesse estudo, foi avaliado o efeito das células mesenquimais

multipotentes (MSC) normais (HS-5), na proliferação da linhagem celular HEL 92.1.7 JAK2V617F+. As células mesenquimais constituem uma população de células não hematopoéticas presentes no nicho da medula óssea. As MSC proporcionam o microambiente medular ideal para a célula tronco hematopoética manter seu potencial de auto-renovação e as protegem de estímulos pró-apoptóticos, além de desempenharem um papel imunoregulador. **Material e métodos:** Células da linhagem HEL 92.1.7 JAK2V617F positiva (ATCC®TIB-180™), provenientes de paciente com policitemia vera que progrediu para leucemia mieloide aguda foram cocultivadas com células HS-5. As MSC na concentração de 5×10^4 células por poço foram plaqueadas em placas de 6 poços, seguido da adição de 1×10^5 células HEL.92.1.7 por poço, marcadas com o fluorocromocell-trace violet (CTV). Um milhão e duzentas mil células foram marcadas com $1 \mu\text{L}$ de CTV, por 30 minutos a 37°C na ausência de luz. Em seguida o CTV não ligado foi inativado pela adição de 5 mL de meio RPMI com 10% de soro bovino fetal seguida pela centrifugação das células a $400 \times g$ por 5 minutos e o precipitado celular foi ressuspenso em meio RPMI. O cocultivo foi realizado por 24, 48 e 72 horas. A proliferação das células HEL.92.1.7 foi analisada pela diminuição da fluorescência do CTV, por meio da análise em citômetro de fluxo (FACSCanto, BD). **Resultados:** Os resultados observados indicam que as células HEL.92.1.7 cultivadas na presença da HS-5 proliferaram menos do que células cultivadas sem a interação com as células mesenquimais HS-5 nos tempos de 24, 48 e 72 horas ($p=0,0004$; $p=0,0185$; $p=0,0224$, respectivamente). **Discussão:** As células mesenquimais parecem desempenhar um papel imunossupressor sobre as células JAK2V617F positivas, diminuindo sua proliferação celular. **Conclusão:** As células estromais mesenquimais multipotentes representam uma ferramenta atraente para reduzir a resposta e proliferação de células positivas JAK2V617F. Financiamento: CAPES (código 001), CNPq and FAPESP (2018-01756-5; 2018/19714-7). Palavras chave: neoplasias mieloproliferativas, células estromais mesenquimais multipotentes, HEL 92.1.7, mutação JAK2V617F, proliferação celular.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.217>

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E LABORATORIAIS DE 24 PACIENTES PORTADORES DE MASTOCITOSE SISTÊMICA (MS): ESTUDO UNICÊNTRICO

LL Marchi, L Nardinelli, L Bassoli, MD Jacomassi, EA Rosseto-Welter, V Rocha, EDRP Velloso

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

Objetivos: Analisar as características clínicas e laboratoriais de pacientes portadores de mastocitose sistêmica (MS). **Material e métodos:** Estudo observacional retrospectivo, de 01/03/19 a 28/02/21, incluiu pacientes com diagnóstico de MS em seguimento no ambulatório da hematologia do HC FMUSP. Realizada análise de prontuários, entrevistas presenciais,

