



Introdução: O CD66c é uma glicoproteína expressa na superfície dos granulócitos, pertencente à família do antígeno carcinoembrionário, ancorada à membrana através da glicosilfosfatidilinositol (GPI). Apresenta como função adesão celular, migração, transdução de sinal e regulação da expressão gênica. Quando presente nas células imaturas da leucemia linfoblástica aguda de linhagem B (LLA-B), sua expressão é considerada aberrante. Está associado, não seletivamente, à t(9;22)/BCR-ABL1 e também a aneuploidias, desfavorecendo o prognóstico do paciente. **Objetivo:** Associar o marcador CD66c com a t(9;22)/BCR-ABL1, ploidia e marcadores imunofenotípicos, ao diagnóstico e/ou recaída, de pacientes com LLA-B. **Material e métodos:** Neste estudo foram avaliados resultados dos exames de imunofenotipagem de pacientes com LLA-B, adultos e pediátricos, de março/2014 a junho/2021, realizadas no citômetro BD FACS-Canto II, analisadas no programa Infinicyt, conforme protocolo EuroFlow. O estudo de ploidia foi realizado por citometria de fluxo, utilizando o kit Cycloscope™ B-ALL, e o estudo da t(9;22)/BCR-ABL1 por qRT-PCR. Cada marcador do painel foi analisado através do MFI (Mean Intensity Fluorescence) e associado com o antígeno CD66c. **Resultados:** Dos 127 pacientes com LLA-B, com média de idade 16,5 anos (0-85), 51,2% foram do gênero masculino. Segundo a classificação imunológica EGIL, 117 (92,1%) foram classificados como LLA-B comum. Um total 72 (56,7%) pacientes expressaram CD66c nos linfoblastos, sendo que 55 (76,4%), apresentaram CD66c+forte (MFI: 927) e 17 (23,6%) CD66c+fraco (MFI: 406). Dos pacientes CD66c+, 8 (13,6%) foram BCR/ABL1 positivos, e não houve formação do gene quando o CD66c foi negativo. Dos 56 pacientes testados para ploidia, 27 (48,2%) foram hipodiploides, 13 (23,2%) hiperdiploides com até 50 cromossomos, e 14 (25%) com mais de 50 cromossomos (alta hiperdiploidia), sendo estes, indicativo de bom prognóstico. A frequência do CD66c+ foi relacionada com baixa expressão dos antígenos CD10 (MFI: 14907), CD38 (MFI: 3725,5) e CD45 (MFI: 358,0) nos linfoblastos. **Discussão:** O CD66c+ foi encontrado em 72 (56,7%) pacientes com LLA-B, entretanto apenas 8 (13,6%) tiveram quebra do gene BCR/ABL1, resultados inferiores aos encontrados na literatura, que variam entre 40 a 82%. Portanto, a expressão do antígeno mielóide na LLA-B, não é específica da presença de BCR/ABL1. Não houve significância estatística com a presença de CD66c com a hiperdiploidia. Já a única amostra hipodiploide foi CD66c negativa. O antígeno CD38 teve uma associação estatisticamente significativa com o CD66c ($P = 0,004$), quanto mais forte o CD66c, mais fraco o CD38. A perda de expressão do CD45 também está associada com o CD66c+forte ($P = 0,016$). A expressão do CD10 foi forte quando CD66c foi negativo ou fraco ($P = 0,035$), e estudos afirmam que a alta expressão de CD10 está associada com t(9;22), contrastando com nossos resultados. **Conclusão:** Os dados obtidos neste estudo corroboram com a literatura de que a ausência de CD66c sugere a negatividade da translocação BCR/ABL1. Quanto à ploidia, existe a tendência dos pacientes CD66c+ apresentarem diploidia. A expressão forte do antígeno CD66c, nas células leucêmicas da LLA-B, mostrou um perfil imunofenotípico característico, com perda de CD10, CD38 e CD45.

CARACTERIZAÇÃO DE MOLÉCULAS DE ADESÃO DOS RETICULÓCITOS DE PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME

LS Wermelinger^a, MS Costa^a, A Soares^b, MK Fleury^a

^a Faculdade de Farmácia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Hematologia, Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

A doença falciforme (DF) origina-se de uma única mutação em um único gene da hemoglobina que gera a variante hemoglobina S (Hb S) no interior das hemácias. Indivíduos acometidos pela DF exibem grande variedade de manifestações clínicas, dentre elas os eventos vaso-oclusivos que apresentam grande importância. Essa hemoglobina sofre polimerização quando desoxigenada, se tornando capaz de causar alterações nas hemácias, que atuam como alicerce de eventos vaso-oclusivos (VOC). A adesão anormal dessas células ao endotélio tem uma participação especial dos reticulócitos, os quais são células imaturas. Diferentes moléculas de adesão já foram descritas nesse fenômeno, assim como as integrinas $\alpha 4\beta 1$ e $\alpha 5\beta 1$. A molécula $\alpha 4\beta 1$ apresenta expressão aumentada em reticulócitos na DF, enquanto os trabalhos sobre $\alpha 5\beta 1$ ainda são contraditórios. Além disso, outra molécula conhecida como CD44 tem demonstrado importância no contexto, embora poucas alterações em sua expressão tenham sido descritas até o momento. O objetivo deste trabalho foi avaliar a expressão das moléculas de adesão $\alpha 4\beta 1$, $\alpha 5\beta 1$ e CD44 na superfície de reticulócitos no sangue periférico de pacientes com doença falciforme. Com essa finalidade, analisamos o sangue de pacientes com doença falciforme atendidos no Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ, em comparação com o grupo controle (CEP-UERJ 455.394). O material biológico foi utilizado para execução do hemograma no equipamento Horiba Pentra 60 ES, detecção das hemoglobinas por cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) (VARIANT Bio-Rad) e finalmente a avaliação da presença das moléculas de adesão por citometria de fluxo (CyAn™ADP High-Performance Flow Cytometer - DakoCytomation). Primeiramente, os pacientes tiveram a confirmação de seu estado de anemia e presença da HbS. Em seguida, observamos que ambos os grupos, DF e controle, apresentavam expressão da cadeia $\alpha 4$ e $\alpha 5$ de integrina assim como da molécula CD44. A porcentagem de reticulócitos positivos apresentou-se elevada em pelo menos 6 e 8 vezes no grupo de pacientes para $\alpha 4$ e CD44, respectivamente. Além disso, os reticulócitos dos pacientes apresentaram um aumento de 0,4 vezes nos níveis de expressão de CD44 e de 0,6 vezes nos níveis de expressão da cadeia $\alpha 4$ quando comparados aos reticulócitos do grupo controle. Concluímos que um maior número de reticulócitos de pacientes com a DF expressa um número maior de moléculas de adesão como $\alpha 4$ e CD44 em sua superfície, podendo assim contribuir para o processo de adesão ao endotélio levando ao VOC.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.748>

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.747>