

EFEITOS MEDIADOS POR PLAQUETAS NA METÁSTASE

JMD Santos, LS Nunes, PAF Oliveira

Centro Universitário São Camilo (CUSC), São Camilo, SP, Brasil

Introdução: Evidências sugerem haver estreita comunicação entre células tumorais e plaquetas na conclusão de várias etapas da cascata metastática. **Objetivos:** Apresentar os principais mecanismos pelos quais as plaquetas contribuem para a metástase por via hematogênica e os mediadores químicos envolvidos nessa interação. **Método:** Revisão bibliográfica realizada com base em artigos científicos publicados no PubMed entre 2015 e 2022. **Resultados:** Propriedades de superfície das plaquetas e do conteúdo dos grânulos plaquetários são explorados pelas células tumorais em diversas etapas da cascata metastática, a exemplo, o conteúdo dos grânulos alfa promove o crescimento tumoral e angiogênese, desencadeiam vias de sinalizações específicas nas células tumorais que induzem transição epitélio-mesenquimal, além de exercer imunoregulação sobre as células *natural killer* (NK). Simultaneamente e demonstrando ser esta uma interação bidirecional, as células tumorais afetam a contagem, estado de ativação e transcriptoma plaquetário, visto que exossomos liberados pelas células tumorais podem ser capturados por plaquetas e megacariócitos, onde podem induzir ou reprimir a tradução de proteínas e/ou estimular eventos específicos de splicing de RNA, alterando o comportamento plaquetário. A trombose é uma manifestação clínica comum no câncer atribuída a maior liberação de citocinas e ativação plaquetária aberrante. A interação entre plaquetas e células tumorais podem ocorrer por contato direto, através da expressão de fatores hemostáticos ou proteínas de ligação na superfície das células tumorais ou por via parácrina, com vesículas extracelulares ou mediadores solúveis liberados pelo tumor que criam um nicho pró-trombótico e induzem ativação plaquetária, agregação e deposição de fibrina sobre as células tumorais, plaquetas e leucócitos constituindo os heteroagregados. Essa estrutura garante a sobrevivência das células tumorais metastáticas na circulação ao garantir proteção contra forças mecânicas e contra a citólise mediada pelas células NK, além disso favorece a parada no endotélio para o extravasamento no nicho secundário. A estrutura dos heteroagregados permite que ocorra o mimetismo molecular, caracterizado pela transferência de moléculas específicas de plaquetas para as células tumorais, o que facilita a disseminação tumoral ou ainda prejudica o reconhecimento das células tumorais pelas células NK. **Discussão:** A compreensão dos mecanismos moleculares das interações plaquetas-células tumorais, principalmente quanto a ativação plaquetária pelas células tumorais, podem ser explorados na busca por biomarcadores sanguíneos do câncer em seus estágios iniciais e na busca por novas terapias que possam ser associadas às formas de tratamentos tradicionais e que tenham como alvo estabelecer um mecanismo de falha nessa comunicação. **Conclusão:** Plaquetas têm papel ativo na progressão da metástase atuando na angiogênese, na indução da transição epitélio-mesenquimal, proteção contra estresse de cisalhamento e evasão imune, adesão e geração de nicho pró-

metastático. Estudos clínicos são necessários para maior compreensão da possibilidade de os antiplaquetários atuais poderem oferecer um novo benefício agora na luta contra o câncer.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1677>

DOENÇA DE GAUCHER DIAGNOSTICADA EM INVESTIGAÇÃO DE ESPLENOMEGALIA NUM ADULTO

JMS Oliveira ^{a,b}, MS Lima ^{a,b}, VHA Rocha ^{a,b}, DSR Santos ^{a,b}, LAH Marinho ^c, GS Cruz ^{a,b}, MDS Silva ^c, MAF Porto ^{a,b,c}

^a Liga Acadêmica de Hematologia e Hemoterapia de Sergipe (LIHESE), SE, Brasil

^b Universidade Federal de Sergipe (UFS), SE, Brasil

^c Centro de Hemoterapia de Sergipe (HEMOSE), SE, Brasil

Objetivo: Este relato tem o objetivo de discutir a importância do diagnóstico da Doença de Gaucher (DG) num paciente adulto que encontrava-se em investigação de esplenomegalia. **Materiais e Métodos:** Análise de prontuário e coleta de dados com o paciente. **Resultado:** J.J.S, 47 anos, homem, encaminhado ao hematologista para investigação de pancitopenia (hemoglobina: 10,6; leucócitos: 3.070; plaquetas: 70 mil). Paciente com história de esplenomegalia, já em seguimento para realização de esplenectomia, com USG mostrando baço de 20,9 cm (repercutindo em estenose do cólon descendente que foi confirmada após pela colonoscopia). Ao exame físico, encontrava-se emagrecido, mucosas hiporcoradas (2+/4+), hepato/esplenomegalia (10 cm e 9 cm do rebordo costal direito e esquerdo, respectivamente). Pela pancitopenia foi realizada biópsia de medula óssea que relatou a presença de células de Gaucher e então foi dosada a enzima Beta-glicosidase que foi de 0,3 (baixa) confirmado assim o diagnóstico de DG Tipo 1 e iniciado o tratamento específico com reposição enzimática. Após um ano de terapia, houve melhora significativa dos sintomas gerais, da pancitopenia (Hb de 16,0, leucócitos de 4500 e 110 mil plaquetas) e da esplenomegalia (14 cm). **Discussão:** A DG é uma patologia genética causada pela deficiência da enzima glicocerebrosidase, responsável pela metabolização do glicocerebrosídeo que se acumula nos macrófagos de medula óssea, fígado e baço. É a mais frequente dentre as doenças de depósito lisossomal, seu diagnóstico é pela quantificação da enzima Beta-glicosidase e tem tratamento específico com a reposição enzimática. Pela manifestação frequente de esplenomegalia, alguns pacientes sem diagnóstico podem ser submetidos a esplenectomia, com consequente agravamento da doença já que os glicocerebrosídeos, acumulados anteriormente no baço, irão se depositar em outros órgãos, principalmente nos ossos. **Conclusão:** O relato de caso demonstra a importância dos diagnósticos diferenciais, como doença de Gaucher, nos pacientes com esplenomegalia, evitando indicações cirúrgicas ao paciente e permitindo um desfecho favorável.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1678>