

assintomáticos do vírus HTLV-1. No G-2, a coleta dos pacientes diagnosticados com ATLL foi por amostra de conveniência, sendo incluídos dois casos. E no G-3, foram incluídos cinco indivíduos doadores de plaquetas. No G-1 foram incluídos portadores assintomáticos do vírus HTLV-1, confirmada por duas PCR para HTLV-1 de momentos distintos. Além de não apresentarem expansão T monoclonal. Os critérios de exclusão o G-1 foram: presença de outras infecções agudas ou crônicas concomitantes, outras neoplasias, exceto câncer de pele não melanoma e pacientes com ATLL com forma cutânea tumoral primária. Para o G-3, foram recrutados indivíduos doadores de plaquetas, com limite máximo de duas plaquetaférese, realizadas na Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo. Todos os participantes foram informados sobre o estudo e aceitaram participar ao assinarem o termo de consentimento livre esclarecido (TCLE). **Resultados:** A expressão média dos marcadores CD3+, CD4+ CD7+, TRBC1+ e TRBC1- foi de: G-1: 60,6%, 65,6%, 89,52%, 41,44%, 58,56%. G-2: 73,84%, 88,17%, 37,82%, 14,43% e 85,57%. G-3: 68,85%, 62,24%, 94,49% 38,98% e 61,02%, respectivamente. Verificamos baixa expressão de CD7 e clonalidade monotípica pelo TRBC1 no G.2. **Discussão e conclusão:** A diminuição gradativa da expressão de CD7 em estágios avançados da infecção por HTLV-1 e nos pacientes com ATLL é bem descrita na literatura. Nossos resultados demonstraram uma clara diminuição na expressão de CD7 quando comparado entre os três grupos. A relação da expressão de TRBC1+/TRBC1- nas células T CD4+ no grupo 3 foi de (0,64). Os nossos resultados são corroborados com os resultados da literatura que demonstraram uma relação da expressão média do marcador TRBC1+/TRBC1- em células T CD4+ no grupo saudável em 0,75. Este estudo apresenta o número amostral pequeno, sendo necessário ampliar sua amostragem para ter relevância estatística.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104315>

ID - 954

ANÁLISE DOS EFEITOS CITOTÓXICOS E MECANISMOS DE MORTE CELULAR INDUZIDOS PELO CANABIDIOL EM LINHAGENS DE LEUCEMIA MIELOIDE

GFL Ávalos^a, RADF Junior^a, CI Nantes^a, MEF Biembengute^a, KJ Filippin^a, KFSd Souza^a, EJTd Oliveira^a, MTR Junior^b, HFV Torquato^a, EJ Paredes-Gamero^a

^a Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande, MS, Brasil

^b Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: As leucemias são neoplasias hematológicas agressivas que enfrentam desafios terapêuticos como resistência e alta toxicidade, exigindo novas estratégias terapêuticas. O canabidiol (CBD), composto não psicoativo da Cannabis sativa, tem demonstrado efeitos antitumorais, incluindo indução de apoptose e modulação de vias intracelulares em diversos modelos celulares. **Objetivos:** Avaliar os efeitos citotóxicos do CBD em diferentes linhagens tumorais,

com ênfase em modelos de leucemia mieloide aguda (KG-1) e crônica (K-562), identificando o tipo de morte celular e os mecanismos moleculares envolvidos. **Material e métodos:** Foi realizada triagem citotóxica inicial utilizando o ensaio de viabilidade celular com Alamar Blue em linhagens hematológicas e sólidas. As linhagens KG-1 e K-562, sensíveis ao tratamento, foram selecionadas para os ensaios posteriores. A determinação da IC₅₀ foi feita por citometria de fluxo com dupla marcação Anexina V/7-AAD. A clivagem de caspases-3, -8 e -9 foi avaliada após tratamento com o IC₅₀ de CBD por 24 h por citometria de fluxo. **Resultados:** A triagem demonstrou seletividade do CBD para linhagens hematológicas, com destaque para KG-1 e K-562. O CBD apresentou IC₅₀ de 5 µM para KG-1 e 36 µM para K-562 em 24 h. Ambas as linhagens apresentaram perfil apoptótico, com redução de células viáveis e aumento de apoptose precoce/tardia. A investigação dos mecanismos moleculares apontou para a clivagem e ativação da caspase-3 como uma via executora comum nos dois modelos celulares. **Discussão e Conclusão:** A maior sensibilidade da linhagem KG-1 (LMA) sugere que o estágio de diferenciação celular pode influenciar a suscetibilidade ao CBD. A forma ativada da caspase-3 confirma a apoptose como um mecanismo central da ação do CBD nestas células. Conclui-se que o CBD possui uma atividade antileucêmica pronunciada, com eficácia e respostas distintas entre os modelos de LMA e LMC. Estes achados reforçam o potencial do canabidiol como um candidato promissor para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas em onco-hematologia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104316>

ID - 3438

AUSÊNCIA DE CD16 EM NEUTRÓFILOS: MIELODISPLASIA, HPN OU POLIMORFISMO?

MV Gonçalves, ACT Silva, AVdS Sousa, MCda Silva, AF Sandes

Grupo Fleury, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A molécula CD16, (FcγRIII - receptor de baixa afinidade para a porção Fc de IgG), é uma glicoproteína de membrana encontrada principalmente na superfície celular, com duas isoformas principais: CD16A (FcγRIIIA), expresso em células natural killer (NK), monócitos e macrófagos, e CD16B (FcγRIIIB), presente quase exclusivamente em neutrófilos. Nas células NK, sua ativação é central para a citotoxicidade celular dependente de anticorpos (ADCC) desencadeando a liberação de perforina e granzimas. Em monócitos e macrófagos, participa na fagocitose e na liberação de citocinas pró-inflamatórias. Nos neutrófilos, o CD16B facilita a ligação a complexos imunes e a remoção de patógenos. A ausência ou perda de CD16 é bem conhecida em situações clínicas adquiridas, como síndrome mielodisplásica (SMD) ou hemoglobinúria paroxística noturna (HPN), casos onde outras alterações fenotípicas são geralmente observadas. No entanto, a ausência isolada de CD16 é situação rara e que levanta desafios diagnósticos. Aqui descrevemos 2 casos de ausência de CD16 exclusivamente em neutrófilos, sem perda em NK ou monócitos, detectado na citometria de fluxo.