

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.

Descrição do caso: Caso 1: Feminino, 40 anos, neutropenia leve há detectada há cerca de 10 anos ($1000-1500/\text{mm}^3$), assintomática, sem infecções de repetição e/ou graves, sem anemia ou plaquetopenia. Mielograma normocelular sem displasia, cariótipo normal, 46XX. Estudo imunofenotípico mostrou ausência completa de CD16 em neutrófilos, mantida em NK. Não havia displasia na expressão de outros marcadores granulocíticos (CD13, CD11b) ou eritroides (CD36, CD71), nem perda de CD14 em monócitos maduros, desfavorecendo SMD e HPN. Caso 2: Masculino, 66 anos, inicia Policitemia ($\text{Hb} = 18 \text{ g/dL}$) após uso de testosterona, com leucócitos e plaquetas normais. Mielograma normocelular sem displasia, cariótipo normal, 46XY, biopsia sem achados sugestivos de policitemia vera. Estudo imunofenotípico mostrou ausência completa de CD16 em neutrófilos, mantida em NK. Não havia displasia na expressão de outros marcadores granulocíticos (CD13, CD11b) ou eritroides (CD36, CD71), nem perda de CD14 em monócitos maduros. Neste caso, realizado estudo para clone HPN que não demonstrou perda de CD157, FLAER em granulócitos ou monócitos, também aqui desfavorecendo SMD e HPN. **Conclusão:** Ausência ou perda parcial de CD16 em neutrófilos é condição que pode ser observada em diversas condições relevantes como mielodisplasia ou HPN. É fundamental distinguir estas condições da rara deficiência de CD16B, o que pode ser feito através da observação de outros marcadores celulares em diversas populações, como os descritos acima. Ademais, a expressão de CD16 em NK deve ser especialmente observada, uma vez que o significado clínico pode ser diferente, sendo quadro clínico mais leve ou assintomático nos casos de deficiência em granulócitos (CD16B) e mais grave, com infecções de repetição ou doenças autoimunes nos casos de deficiências em NK (CD16A).

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104317>

ID - 2145

AUTOMATIZAÇÃO DE PADRÕES IMUNOFENOTÍPICOS PARA OTIMIZAÇÃO DO PROCESSO DIAGNÓSTICO NO MIELOMA MÚLTIPLO

ATG Martins^a, IAF Bahia^b, FCB Lima^a,
EC Bezerra^c, FCM Theodoro^a, SM Muxel^d,
GBC Junior^a

^a Universidade Federal do Rio Grande do Norte
(UFRN), Natal, RN, Brasil

^b Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

^c Hemocentro Dalton Cunha (HEMONORTE), Natal,
RN, Brasil

^d Escola de Artes, Ciências e Humanidades (EACH),
Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: O mieloma múltiplo (MM) é uma neoplasia hematológica caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos na medula óssea e produção de imunoglobulinas

monoclonais, frequentemente precedida por gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS) e mieloma múltiplo smoldering (SMM). A citometria de fluxo multiparamétrica (CFM) é essencial para o diagnóstico diferencial dessas discrasias, permitindo detectar assincronismos maturacionais e aberrações fenotípicas de relevância prognóstica, como CD56, associado a evolução desfavorável, e CD117, correlacionado a subtipos moleculares específicos e possível melhor prognóstico. **Objetivos:** Este estudo, realizado no Banco de sangue do Rio Grande do Norte, Hemocentro Dalton Cunha (Hemonorte), integrou análises de CFM a metodologias computacionais em linguagem R, com o objetivo de caracterizar detalhadamente o perfil imunofenotípico do MM e avaliar seu potencial na estratificação prognóstica, buscando otimizar a tomada de decisão diagnóstica. **Material e métodos:** Foram analisados dados de CFM de 145 pacientes atendidos entre 2023 e 2025, incluindo casos confirmados de MM e casos negativos para suspeita de MM (grupo controle). As amostras foram processadas em citômetro DxFLX (Beckman Coulter) com painel padronizado de anticorpos monoclonais. Os dados flow cytometry standard (fcs) derivados da aquisição foram submetidos a uma série etapas de processamento e visualização por diferentes bibliotecas no R e Rstudio, incluindo leitura pela flowCore, clustering pelo FlowSOM, visualização geral pelo ComplexHeatmap, avaliação entre grupos e amostras pelo ggplot2 e ggpubr, análise de correlação pelo circlize e análise de expressão por UMAP. **Resultados:** A seleção de plasmócitos foi baseada na coexpressão $\text{CD38}^+/\text{CD138}^+$, após isolamento da população mononuclear por CD45 e SSC. A coorte apresentou idade média de 66 anos, com leve predominância feminina. Nos casos de MM, os plasmócitos exibiram assincronismos maturacionais marcantes, com alta expressão de CD38/CD138, ausência de CD19/CD45 e aberrações frequentes de CD56 e CD117. A média de intensidade de fluorescência (MIF) apresentou maior dispersão no MM para CD38, Kappa e Lambda, indicando clonalidade e heterogeneidade fenotípica. A coexpressão de CD38/CD138 com CD56/CD117 foi recorrente no MM, enquanto CD45 e CD3 mostraram perda de correlação. **Discussão e conclusão:** A análise de correlação hierárquica destacou quatro relações principais. O par CD38/CD138, marcadores estruturais de plasmócitos, apresentou proporcionalidade semelhante entre MM e controle, validando a estratégia de seleção celular. Já CD56/CD117, ausentes em plasmócitos normais, mostraram ausência de correlação no controle e surgimento de conexões no MM, evidenciando aberrações relacionadas à progressão tumoral e ao valor prognóstico. Observou-se ainda a perda quase total de correlação para CD45 e CD3 no MM, condizente com a ausência típica de CD45 em plasmócitos clonais e possível comprometimento da imunidade mediada por linfócitos T. Tais achados corroboram a literatura e, com o apoio de abordagens computacionais, permitiram identificar e modelar padrões imunofenotípicos, registrando-os para integração com análises futuras e agilizando a interpretação diagnóstica, fortalecendo o papel da CFM na estratificação prognóstica no MM.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104318>