

conhecida como um fator de risco na progressão da aterosclerose. A ferritina é uma proteína de armazenamento de ferro sendo assim considerada o melhor indicador dos estoques corporais de ferro e funciona como um analito de fase aguda durante estados inflamatórios. O excesso de ferro é capaz de estimular a progressão de lesões ateroscleróticas, catalisar a produção de radicais livres e promover a peroxidação lipídica, reduzindo os níveis de antioxidantes no plasma; portanto, associando-se à progressão da aterosclerose e ao aumento do risco de eventos cardio vasculares isquêmicos. Os níveis elevados de ferritina sérica aumentam o risco de aterosclerose na presença de outros fatores de risco. No contexto do infarto agudo do miocárdio (IAM), a inflamação sistêmica é um fator-chave na patogênese, influenciando a instabilidade da placa e o dano miocárdico. **Objetivo:** Mapear as evidências sobre a utilização da Ferritina como biomarcador na doença arterial coronariana em curso, assim como no prognóstico do infarto do miocárdio. **Material e método:** Foi realizada uma revisão da literatura da ferritina como biomarcador nas doenças cardiovasculares utilizando as seguintes bases de dados eletrônicas: MEDLINE via PubMed, LILACS via BVS, SciELO. Como descritores foram utilizados: ferritina, doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, ferro. **Discussão e conclusão:** Estudos propuseram que concentrações elevadas de ferritina sérica estão associadas ao aumento do risco de DCV e infarto do miocárdio na população idosa, e que é a principal causa de morte e doença no mundo. Um artigo de revisão sugeriu que há fortes evidências epidemiológicas disponíveis de que o ferro é um fator importante no processamento da aterosclerose. Demonstrou-se que uma concentração de ferritina ≥ 200 mg/L foi associada a um aumento de 2,2 vezes no risco de infarto agudo do miocárdio em homens. Muitos estudos sugeriram que a ferritina pode atuar como um catalisador na produção de radicais livres de oxigênio e na peroxidação lipídica, além de desempenhar um papel na formação de LDL oxidado. A oxidação do LDL causa o acúmulo de lipídios nas células endoteliais e lisas, e impede que os macrófagos saiam da parede arterial. Assim, esses efeitos promovem a lesão aterosclerótica, e induz ao IAM. Os níveis séricos de ferritina estavam significativamente elevados em pacientes com IAM agudo e apresentaram fortes correlações com biomarcadores cardíacos importantes, indicando seu papel na lesão e inflamação miocárdicas. Diante disso pode-se concluir que a alta concentração de ferro armazenado, avaliada pela ferritina sérica, associa-se ao aumento do risco de DAC. Os níveis séricos de ferritina são significantes quando elevados em pacientes com IAM.

Referências:

Sarna MK, Goel N, Aneja M, et al. Study of relationship of serum ferritin in acute myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Med.* 2025;15:145-50.

Liu S, Chen M, Tang L, Li X, Zhou S. Association between serum ferritin and prognosis in patients with ischemic heart disease in intensive care units. *J Clin Med.* 2023;12:6547.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105174>

ID - 2453

IMPACTO DA ESCOLHA DA AMOSTRA BIOLÓGICA NA REDUÇÃO DE FALHAS DE CULTIVO CELULAR EM CARIÓTIPO ONCO-HEMATOLÓGICO: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 2022 A 2024

AFC Giorgione, MDSD Silva, JC Balieiro, VA Bittencourt, TDS Falcão

DB DIAGNOSTICOS, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O sucesso do cariótipo onco-hematológico está diretamente relacionado à qualidade e viabilidade celular da amostra recebida, sendo a etapa pré-analítica um determinante crucial para o desempenho da cultura. Entre os fatores críticos estão a coleta adequada do material, o transporte em condições controladas, a manutenção da viabilidade celular e o tempo reduzido entre a coleta e o início do processamento. No sangue periférico, a presença de $\geq 20\%$ de blastos é um pré-requisito essencial, pois, na maioria dos casos, não há possibilidade de uso de estímulo mitógeno para induzir divisões celulares. A escolha inadequada do material, a baixa celularidade, atrasos logísticos e condições inadequadas de transporte aumentam substancialmente o risco de ausência total de metáfases (ATM), comprometendo a análise cromossômica e atrasando o diagnóstico. Estudos prévios indicam que a taxa de falhas em culturas citogenéticas hematológicas pode variar de 10% a 20%, com tendência de aumento em amostras obtidas em sangue periférico sem blastos circulantes. **Objetivo:** Avaliar as taxas de ausência total de metáfases (ATM) em cariótipos hematológicos e analisar o impacto da escolha do material coletado, destacando o efeito do não cumprimento da condição pré-analítica de presença mínima de 20% de blastos em amostras de sangue periférico. **Material e método:** Estudo retrospectivo incluindo todos os cariótipos onco-hematológicos processados entre janeiro/2022 e dezembro/2024 em laboratório clínico de referência. Foram avaliados: número total de exames, tipo de amostra (medula óssea ou sangue periférico), taxas de ATM e, para o sangue periférico, a proporção de amostras que atenderam ou não ao critério pré-analítico de $\geq 20\%$ de blastos. **Resultados:** Foram analisados 7.202 cariótipos hematológicos, sendo 88,8% medula óssea e 11,2% sangue periférico. A taxa média de ATM global foi de 12,0%. Na medula óssea, a taxa média foi de 7,4%, enquanto no sangue periférico foi de 40,7%. Mais de 95% das falhas no sangue periférico ocorreram em amostras com menos de 20% de blastos, evidenciando que a maioria dos insucessos neste tipo de material decorre do não atendimento desse critério pré-analítico. Embora o laboratório recomende sistematicamente a coleta em medula óssea para esses exames, amostras de sangue periférico continuam a ser recebidas sem as condições ideais para o sucesso do cultivo. **Discussão e conclusão:** A correta escolha da amostra é determinante para o sucesso do cultivo celular no cariótipo onco-hematológico. O uso de sangue periférico deve ser restrito a casos com $\geq 20\%$ blastos, evitando falhas e a

necessidade de recoletas. Os resultados obtidos estão alinhados aos achados de Javed et al. (2023), que, em estudo com 1.061 aspirados de medula óssea para citogenética, observaram taxas de falha de até 20% em contextos onco-hematológicos, reforçando que a qualidade e adequação da amostra são fatores críticos para o êxito da análise. A seleção criteriosa do material, considerando as características da amostra, a hipótese diagnóstica e as condições de transporte e processamento, pode aumentar expressivamente a taxa de sucesso das culturas citogenéticas, melhorando a acurácia diagnóstica e a tomada de decisão clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105175>

ID - 2634

IMPACTO DA FORMAÇÃO DE REDES EXTRACELULARES DE NEUTRÓFILOS (NETS) NO PERFIL CLÍNICO-LABORATORIAL DE PACIENTES COM MIELOMA MÚLTIPLO

DFV Ramos^a, ASS Duarte^b, SSC Sampaio^a, STO Saad^b, FV Pericole^b, M Lazarini^a

^a Departamento de Oncologia Clínica e Experimental, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

^b Centro de Hematologia, Universidade de Campinas (Unicamp), Campinas, SP, Brasil

Introdução: As redes extracelulares de neutrófilos (NETs) são estruturas que neutralizam patógenos para prevenir infecções. No entanto, também estão envolvidas como mediadoras de processos inflamatórios não infecciosos, como o câncer. Evidências sugerem que distúrbios clonais de plasmócitos surgem em um contexto de inflamação crônica, levando à disfunção imunológica. Porém, a presença de NETs em mieloma múltiplo (MM) não está esclarecida. **Objetivo:** Quantificar a formação de NETs em MM e relacioná-la com achados clínicos e laboratoriais. **Material e método:** Foram incluídos 13 pacientes recém-diagnosticados com MM (idade mediana de 64 anos; 7H/6M) e 7 com gamopatia monoclonal de significado indeterminado (MGUS) (64 anos; 4H/3M). Onze doadores saudáveis (HD) (50 anos; 2H/9M) participaram como controles. Pacientes com MM foram classificados de acordo com o Sistema Internacional de Estadiamento (ISS). Os neutrófilos foram isolados de sangue periférico por gradiente de densidade. A pureza celular foi avaliada por citometria de fluxo com os marcadores CD66b, CD3/CD19 e CD14, variando entre 85% e 98%. A formação de NETs *in vitro* foi induzida ou não com PMA por 3 horas. NETs foram identificadas por microscopia confocal usando marcador nuclear (Hoechst) e anticorpos contra histona e elastase e quantificados de forma cega com base na morfologia celular. Aglomerados de NETs foram contados separadamente. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética Institucional. **Resultados:** Pacientes com MM apresentaram maior porcentagem de NETs (mediana 36,1; intervalo 3,6–100) em comparação aos HD (3,2; 0–15; $p=0,0003$). Pacientes com MGUS também apresentaram

aumento na formação de NETs comparado aos controles (27,8; 11,3–31,0; $p=0,006$). A porcentagem de aglomerados de NETs foi maior nos pacientes com MM em relação aos pacientes com MGUS ou aos controles (MM: 3,3; 0–15,4; MGUS: 0; 0–2,8; HD: 0; 0–5; $p=0,013$). Pacientes com MM em estágio ISS-I apresentaram menor formação de NETs (10,7; 3,6–45,5; $n=4$) do que os pacientes em estágio ISS-III (40,0; 16,7–100; $n=9$; $p=0,047$). A porcentagem de NETs correlacionou positivamente com a infiltração de plasmócitos na medula óssea ($r=0,57$; $p=0,044$), com os níveis de $\beta 2$ -microglobulina ($r=0,73$; $p=0,006$), e negativamente com os níveis de albumina ($r=-0,64$; $p=0,020$) e hemoglobina ($r=-0,68$; $p=0,012$) em MM. Três concentrações de PMA (10 η M, 25 η M, 50 η M) foram inicialmente testadas em amostras de HD para indução de NETs, sendo a dose mais alta escolhida para os experimentos subsequentes. A estimulação com PMA aumentou significativamente a formação de NETs em todos os grupos, em comparação com as amostras não estimuladas ($p < 0,05$), sem diferença entre os grupos. Três pacientes com MM (1 ISS-I, 2 ISS-III) foram reavaliados após receberem terapia de indução com VTd, todos alcançando resposta parcial muito boa e aumento na porcentagem de NETs (mediana 16,7 ao diagnóstico vs. 96,9 pós-tratamento; $p=0,011$). **Discussão e conclusão:** Nossos achados indicam aumento na formação de NETs em distúrbios de células plasmáticas. Houve aumento em aglomerados de NETs em MM em comparação a MGUS e HD. A porcentagem de NETs foi associada à carga tumoral, incluindo infiltração de plasmócitos e estadiamento ISS. O aumento de NETs aqui observado deve ser decorrente do microambiente inflamatório da medula óssea, característico de distúrbios clonais de células plasmáticas, especialmente em mieloma. O aumento de NETs após a indução sugere efeito da quimioterapia na atividade dos neutrófilos e/ou dano celular. **Financiamento:** CAPES, CNPq e FAPESP.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105176>

ID - 2925

IMPACTO TRANSCRIPTÔMICO DO SILENCIAMENTO DE RHOA OU RHOC EM CÉLULAS DE LMA

MCC Ramalho^a, SS Mosna^a, AS Duarte^b, STO Saad^b, M Lazarini^a

^a Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

^b Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: As RHO GTPases RHOA e RHOC são proteínas essenciais envolvidas na regulação do citoesqueleto e motilidade celular, influenciando processos como migração, adesão e controle do ciclo celular. A expressão desregulada dessas proteínas têm sido associada à proliferação e metástase em diversos cânceres, incluindo neoplasias hematológicas. Embora altamente homólogas, RHOA e RHOC desempenham funções distintas em células hematopoéticas, evidenciando