

INTRODUÇÃO

A anemia falciforme (AF) é uma doença genética causada por uma mutação que ocorre no gene da β -globina, e resulta na troca de um único aminoácido. O resultado é a produção da Hb S, originando hemácias em forma de foice que contribuem para o processo de vaso-occlusão. O resultado deste processo é uma doença inflamatória, com o comprometimento das células do sistema imune, no qual há interação entre o endotélio, plaquetas, hemácias e leucócitos. As células natural killer (NK) possuem a capacidade de reconhecer e lisar células tumorais e células infectadas por vírus sem sensibilização prévia. São derivadas de precursores da medula óssea e se caracterizam morfológicamente como linfócitos grandes e granulares. Fenotipicamente são definidas pela expressão de CD56 e CD16.

OBJETIVOS

Avaliar a atividade das células NK em pacientes com anemia falciforme, comparando com controles normais.

MÉTODOS

Amostragem: Serão incluídos 23 pacientes com anemia falciforme e 23 de controles normais do banco de sangue do HCPA.

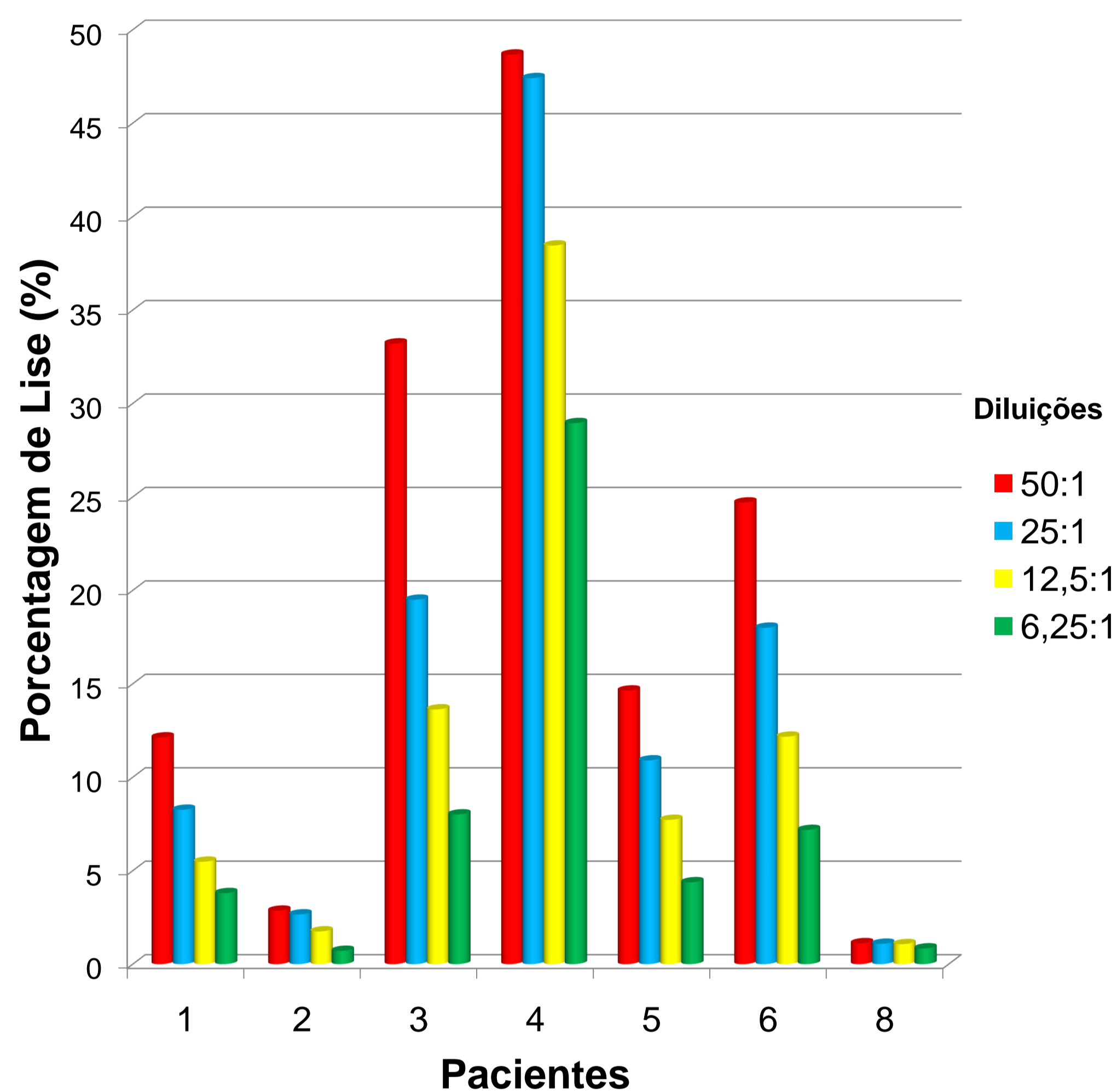
Células-alvo: As células K562 (leucemia mielóide crônica) são mantidas em meio de cultura RPMI 1640, suplementado com 10% de soro bovino fetal e 1% de antibióticos (penicilina + estreptomicina), incubadas a 37 °C em estufa umidificada com 5% de CO₂.

Células efetoras: A partir de 15ml de sangue venoso, a camada mononuclear de sangue periférico será obtida através de gradiente de densidade Ficoll-Hystopaque® de acordo com as normas do fabricante.

Ensaio de Citotoxicidade: As células K562 previamente marcadas com Cr⁵¹ são incubadas por 4 horas com as células efetoras. O percentual de lise é determinado pela liberação no sobrenadante de Cr⁵¹ incorporado pelas células-alvo em diferentes concentrações.

RESULTADOS

Atividade NK, 7 pacientes em diferentes proporções de célula efetora/célula-alvo



CONSIDERAÇÕES

Foram testados 7 pacientes até o momento. A comparação da atividade citolítica das células NK dos pacientes com anemia falciforme ainda não foi avaliada devido ao fato de não termos iniciado a coleta dos controles.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BUNN, HF. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *N E J of Medicine*, Boston, v. 337, n. 11, p. 762-9, sep. 1997.
- MORETTA, A et al. NK cells at the interface between innate and adaptive immunity. *Cell Death Differ*, Genova, v. 15, n. 2, p. 226-33, feb. 2008.
- WHITESIDE, TL et al. Natural killer cytotoxicity in the diagnosis of immune dysfunction: criteria for a reproducible assay. *J Clin Lab Anal*, Pittsburgh, v. 4, n. 2, p. 102-14, 1990.
- CORDERO EA et al. HLA-G polymorphism influences the susceptibility to HCV infection in sickle cell disease patients. *Tissue Antigens* ;74(4):308-13. 2009
- VARGAS E.A. Polymorphisms of chemokine receptors and eNOS in Brazilian patients with sickle cell disease. *Tissue Antigens*;66(6):683-90. 2005