

CT $12,2 \pm 5,9$) foram semelhantes. Verificou-se redução 18,7% de plaquetas no grupo Caso ($299,7 \pm 123,2$) vs CT ($368,8 \pm 176,5$). Entretanto, constatou-se aumento de 20% de plaquetas, um ano antes e após, no CT ($307,4 \pm 167,2$ vs. $368,8 \pm 176,5$). **4. QVRS:** Constatou-se melhor qualidade de vida no grupo Caso ($73,88 \pm 17,19$) vs. CT ($59,50 \pm 11,90$; $p=0,006$), e em todos os domínios analisados: **Físico** (Caso $64,27 \pm 15,25$ vs. CT $58,28 \pm 14,10$); **Relações sociais** (Caso $71,48 \pm 21,78$ vs. CT $64,33 \pm 20,09$); **Meio ambiente** (Caso $75,83 \pm 14,29$ vs. CT $70 \pm 11,49$); **Psicológico** (Caso $75,93 \pm 13,32$ vs. CT $72,56 \pm 13,55$). Os domínios 'Físico' e 'Relações sociais' foram os mais afetados. **Discussão:** O crizanlizumabe é um tipo de anticorpo monoclonal que age na P-selectina impedindo adesão celular, facilitando o fluxo sanguíneo e consequentemente diminuindo a crise de vaso-oclusão, que é a principal causa de morbidade e lesões aos órgãos e constituem a causa mais frequente de atendimentos de emergência e hospitalizações. Entretanto, o medicamento ainda não é distribuído gratuitamente pelo Sistema Único de Saúde. **Conclusão:** Verificou-se que o grupo que fez uso da medicação apresentou melhor escore total de qualidade de vida e em todos os domínios analisados, redução no número de plaquetas e de internações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.146>

MONÓCITOS CIRCULANTE SÃO CAPAZES DE FAGOCITAR HEMÁCIAS FALCIZADAS COM CONSEQUENTE AUMENTO NO METABOLISMO DE FERRO

MD Borges, CM Souza, DM Albuquerque,
C Lanaro, SO Saad, R Sest-Costa, FF Costa

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

Anemia falciforme (AF) é uma doença causada por mutação em homozigose no gene da β -globina, levando à formação de uma hemoglobina anormal (HbS), que leva à falcização das hemácias em condição de desoxigenação, reduzindo sua meia-vida. É caracterizada por anemia hemolítica crônica e recorrentes crises de vaso-oclusão. Além disso, ocorrem alterações na diferenciação terminal dos eritrócitos - uma potencial causa de piora da anemia. A apoptose das células que não se desenvolvem ocorre nas Ilhas Eritroblásticas (IEs), fazendo com que os macrófagos centrais desses nichos aumentem sua capacidade de fagocitose para retirada dessas células, podendo alterar o metabolismo do ferro nos macrófagos, evitando assim o estresse oxidativo. Anteriormente observamos que monócitos (MC) circulantes de pacientes com AF expressam moléculas relacionadas aos macrófagos de IEs (CD206, CD169, CD163 e VCAM-1) e têm participação na fagocitose de hemácias. O objetivo do trabalho foi investigar se essa atividade fagocítica está relacionada aos MCs ou às hemácias dos pacientes AF e qual a consequência para o metabolismo do ferro. Para isso, MCs foram isolados de sangue periférico e incubados por 2 horas com hemácias previamente marcadas com um corante de membrana para realização da fagocitose. As hemácias não fagocitadas foram lisadas e as marcações

com os anticorpos anti-ferroportina (FPN) e anti-heme-oxigenase-1 intracelular (HO-1) foram feitas. A avaliação das expressões foi feita por citometria de fluxo e as análises estatísticas, através do teste t-Student pareado ($p < 0,05$). Quando expostos à hemácias AF, os MCs de ambos os grupos fagocitam mais do que na presença de hemácias CTRL (MC_{CTRL} $22,9 \pm 8$ vs $9,4 \pm 1,1$, $**p=0,0099$; MC_{AF} $33,6 \pm 11,4$ vs $16,4 \pm 11$, $**p=0,0054$; respectivamente). Por outro lado, não foi observada diferença estatística entre as fagocitoses encontradas nos MC CTRL e MC AF na presença de hemácias de pacientes ($p=0,0699$). Quanto ao metabolismo do ferro, em todos os casos houve aumento de expressão de HO-1 e de FPN após a fagocitose (HO-1: MC_{CTRL} $68,4 \pm 3,5$ vs $88,2 \pm 7,6$, $***p=0,0003$; MC_{AF} $65,9 \pm 16,8$ vs $91,9 \pm 4$, $**p=0,0098$; FPN: MC_{CTRL} $68,9 \pm 5$ vs $77,5 \pm 5,2$, $**p=0,0017$; MC_{AF} $66,5 \pm 15,7$ vs $81,8 \pm 13,7$, $***p=0,0003$; antes e depois da fagocitose, respectivamente), indicando maior capacidade de quebra do heme liberado pelas hemácias e de exportação do ferro ali presente. Os resultados sugerem que hemácias de pacientes com AF são responsáveis por induzir maior fagocitose e que essa não é uma função intrínseca dos MCs de pacientes com AF, apesar de participarem desse processo na circulação e apresentarem um fenótipo similar ao dos macrófagos das IEs. O aumento de expressão de moléculas do metabolismo de ferro foi relacionado apenas com a fagocitose e não a um grupo específico de indivíduos. Em conclusão, os MCs de pacientes com AF podem assumir uma função que não é completamente inata à eles quando expostos à hemácias falcizadas, contribuindo para a sua retirada da circulação e os aumentos de expressão de moléculas do metabolismo de ferro após a fagocitose, sugerindo influência importante dos MCs na disponibilidade do metal para suprir a demanda na produção de células eritróides e mostrando importante contribuição dessas células nos mecanismos da doença.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.147>

PADRÕES DE USO DE VOXELOTOR EM UM ESTUDO MULTICÊNTRICO DO MUNDO REAL DE PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME

B Andemariam^a, M Idowu^b, N Shah^c,
R Drachtman^d, A Glaros^e, M Achebe^f, A Nero^g,
F Montealegr-Golcher^h, S Curtisⁱ, C Minnitiⁱ

^a New England Sickle Cell Institute, University of Connecticut Health, Farmington, Estados Unidos

^b University of Texas Health McGovern Medical School, Houston, Estados Unidos

^c Duke University School of Medicine, Durham, Estados Unidos

^d Rutgers Medical School, New Brunswick, Estados Unidos

^e Division of Pediatric Hematology/Oncology, Central Michigan University, Detroit, Estados Unidos

^f Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Estados Unidos

^g University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, Estados Unidos