

Introdução e objetivo: Estudos anteriores indicam que a Fosfatidilinositol-Fosfato Quinase do tipo II (PIPKII α) parece desempenhar papel na regulação dos genes de globina, particularmente no switch HbF - HbA. Diante disso, o presente estudo tem como objetivo avaliar e comparar o perfil de expressão gênica de PIPK2A e síntese proteica da PIPKII α em lactentes até 6 meses de idade (n=30) e adultos (> 18 anos) (n=30). **Material e métodos:** Sessenta amostras foram coletadas no serviço de Hematologia do Hospital de Clínicas/Unicamp. Análises hematológicas e de hemoglobinopatias foram realizadas via hemograma e Cromatografia Líquida de Alta Performance (HPLC) - Variant II (Bio-Rad, EUA). As amostras foram divididas em 3 grupos de 10 amostras de adultos (GA1, GA2, GA3) e 3 grupos contendo 10 amostras de lactentes (GL1, GL2, GL3). A expressão gênica foi avaliada após extração de RNA total com Trizol (Thermo Fisher Scientific, EUA), quantificada por PCR em tempo real (qPCR) utilizando o equipamento StepOnePlus Real-Time PCR System (Applied Biosystem, EUA). Genes ACTB e GAPDH serviram como controles endógenos. A análise proteica foi realizada por Western Blotting. **Resultados e discussão:** : Amostras dos grupos GA1, GA2, GA3 apresentaram idade média de 38,8 anos (DP=4,9). Os índices do eritrograma (RBC e Hb) foram homogêneos, exceto HCT, VCM e CHCM entre grupos GA1, GA2 com diferenças estatísticas significativas (p=0,04, 0,04 e 0,02, respectivamente). Dados homogêneos foram observados entre GL1, GL2, GL3, com idade média de 1,61 meses (DP=0,65), sem diferenças significativas no eritrograma. As concentrações de HbA foram significativamente maiores entre os três grupos de adultos (GA) em relação ao de lactentes (GL) (p=0,0001), enquanto que os percentuais de HbF foram significativamente maiores nos três grupos de Lactentes (GL) comparados aos de adultos (GA) (p=0,04). A expressão gênica HBG em reticulócitos de lactentes (GL) foram significativamente maiores em relação à GA (p=0,001), sem diferenças estatisticamente significativas entre HBB e HBA. Não foram encontradas diferenças significativas de PIPK2A entre todos os grupos GL e GA (p=0,7), com mesmo padrão observado na síntese proteica. Já o grupo GL3, com menores concentrações de HbF em relação aos demais grupos de lactentes [24,5% versus 45,1% (GL1) e 57% (GL2)], também apresentou maior concentração proteica de PIPKII α nos estudos por Western Blotting, sugerindo que menores quantitativos de PIPKII α estejam relacionados a maiores níveis de HbF. **Conclusão:** : Os resultados aqui apresentados apontam para significativas variações nos níveis de HbF e gama globina entre os grupos de lactentes e adultos, sem diferenças significativas entre os níveis de HbA e HBB e HBA, muito embora percentualmente haja variação nos níveis de HbA. Do mesmo modo, não foi encontrada diferença significativa de PIPK2A nos grupos GL e GA, o que poderia apontar para uma relação entre PIPK2A e HBB e não à regulação de HBG como anteriormente postulado.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.118>

RELATO DE CASO: ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE INDUZIDA POR MEDICAMENTOS

DL Queiroz ^{a,b}, BR Campos ^{a,b}, GE Dresch ^{a,b}, MVL Stela ^{a,b}, MA Souza ^{a,b}, TT Andrighetti ^{a,b}, MAF Chaves ^{a,b}, MF Barros ^{a,b}

^a Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

^b Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP), Universidade Estadual do Oeste do Paraná (UNIOESTE), Cascavel, PR, Brasil

Introdução/Objetivo: A anemia hemolítica autoimune (AHAI) ocorre quando autoanticorpos se ligam à superfície dos eritrócitos, ocasionando sua destruição. Os anticorpos envolvidos podem ser da classe IgM, ocorrendo a hemólise via ativação do sistema complemento, ou podem ser da classe IgG, os quais são incapazes de aglutinar as hemácias e consequentemente a hemólise ocorre no sistema reticuloendotelial. Essa condição se classifica de acordo com sua etiologia, ou seja, primária (idiopática) ou secundária (associada a imunodeficiências, infecções virais, uso de medicamentos ou neoplasias). Dessa forma, o presente estudo teve por objetivo relatar um caso de um paciente que desenvolveu AHAI após ser internado e receber tratamento para pneumonia. **Relato de caso:** Homem, 74 anos, antecedente de Insuficiência Cardíaca (IC), refere que há cerca de dois meses iniciou com tosse seca, astenia e edema generalizado, recebendo tratamento para pneumonia e foi submetido a procedimento de cateterismo. Recebeu alta hospitalar em uso de medicamento para IC e Claritromicina. Após três semanas, evoluiu com febre, hipotensão, tosse e astenia, sendo tratado com Cefepime. Ao ser internado novamente, foi realizado o hemograma, no qual evidenciou-se anemia, com diminuição progressiva de hemoglobina, policromasia, macrocitose e CHCM elevado, outros exames evidenciaram reticulocitose, hiperbilirrubinemia às custas de bilirrubina indireta, hemoglobinúria, aumento da enzima lactato desidrogenase (LDH) e Coombs Direto positivo para IgG. Após suspeita de anemia hemolítica autoimune, foi iniciado corticoterapia com Metilprednisolona, ácido fólico e realizado transferência para hospital especializado, para tratamento adequado. **Discussão:** Diversos medicamentos utilizados na prática clínica podem causar efeitos colaterais graves, como a AHAI, sendo mais frequente por antibióticos, os quais destacam-se as beta-lactamases (principalmente cefalosporinas e penicilinas), de tal forma que induzem à produção de Imunoglobulinas G (IgG), que reagem com o complexo fármaco-membrana eritrocitária. Esse mecanismo resulta na remoção acelerada dos glóbulos vermelhos através de fagocitose por macrófagos, ocorrendo principalmente no baço. **Conclusão:** Sendo assim, o reconhecimento precoce da AHAI e sua etiologia é fundamental para a instituição de suporte intensivo necessário e um prognóstico favorável. Por fim, percebe-se o quão importante é o uso racional e controlado dos antibióticos, tendo em vista o efeito que tais fármacos podem ter sobre o sistema sanguíneo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.119>