

predominantemente distribuídos. O haplótipo SEN demonstra ser quase inexistente com uma distribuição pouco expressiva e a existência de haplótipos atípicos, normalmente vinculados ao haplótipo de CAR.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.204>

ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO -174G/C (RS1800795) IL6 E NÍVEIS DA CITOCINA COM ANEMIA FALCIFORME NO ESTADO DO AMAZONAS

MCB Façanha^{a,b}, SCT Farias^a, BS Carril^{a,c},
NP Garcia^a, AM Tarragô^{a,c}, GV Silva^{a,d},
WLL Neves^a, AMA Marie^{a,c,d}

^a Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas (HEMOAM), Manaus, AM, Brasil

^b Faculdade Estácio do Amazonas, Manaus, AM, Brasil

^c Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

^d Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM, Brasil

Introdução: A Anemia Falciforme (AF) é a hemoglobinopatia de maior frequência no mundo, associada a um estado pró-inflamatório crônico, resultando na ativação do sistema imunológico e produção de citocinas pró-inflamatórias na AF. O polimorfismo -174G/C (rs1800795) do gene da IL6 pode estar relacionado a um aumento na produção desta citocina em pacientes com AF. **Objetivo:** Determinar a frequência do polimorfismo rs1800795 no gene da citocina IL6 e sua influência em pacientes com AF atendidos na Fundação Hospitalar de Hematologia e Hemoterapia do Amazonas/Brasil. **Material e métodos:** A população de estudo consistiu de 25 de pacientes com AF, e um grupo controle de 30 doadores de sangue. O hemograma foi realizado com amostras de sangue periférico total, enquanto amostras do soro foram utilizadas para dosagem de citocina por Cytometric Bead Array (CBA). O DNA foi extraído e as regiões de interesse foram amplificadas pela Reação em cadeia da polimerase (PCR) convencional e submetidas à técnica de Polimorfismo de comprimento de fragmentos de restrição (RFLP), e avaliados em gel de agarose a 2,5%. **Resultados:** Das amostras de AF, 17 do gênero feminino e 8 masculino (68,0%/32,0%), enquanto do grupo controle 12 feminino e 18 masculino (40,0%/ 60,0%). A mediana de idade para o grupo AF foi 30 (18-45) anos e 28 (18-65) para o grupo controle. O genótipo G/G foi observado com maior prevalência em ambos os grupos, representando 16 (64%) nos casos e 26 (86,7%) no grupo controle. O genótipo G/C foi significativamente mais frequente no grupo caso, sendo 9 (36%) quando comparado ao grupo controle com 4 (13,30%) ($p=0,047$). O alelo selvagem G apresentou menor frequência no grupo AF: 41 (82%), do que nos controles: 56 (93,3%), enquanto o alelo mutante C representou uma frequência maior no grupo AF 9 (18%) do que nos controles 4 (6,7%). Na análise das concentrações séricas da citocina IL-6, o grupo AF apresentou níveis aumentados da citocina ($0,4736 \pm 0,8215$) em comparação ao

grupo controle ($0,2750 \pm 0,1964$) ($p < 0,01$). **Discussão:** o genótipo G/C apresenta frequência significativamente maior no grupo AF do que o G/G, como demonstrado em estudos anteriores. Além disso, o alelo C foi associado ao risco de acidente vascular cerebral em pacientes com AF. **Conclusão:** O alelo C foi mais frequente em pacientes com AF e associado a níveis de aumentados da IL-6. Sugerimos que o alelo C pode atuar como possível marcador no agravamento da doença nos indivíduos AF.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.205>

NÃO ADESAO AO TRATAMENTO DA ANEMIA FALCIFORME, UM DESAFIO EM SAÚDE PÚBLICA: RELATO DE CASO

SR Souza^a, CC Junior^a, R Neder^{a,b}

^a Instituto de Educação Médica (IDOMED), Faculdade de Medicina, Universidade Estácio de Sá (UNESA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Hospital Municipal Miguel Couto (HMMC), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A anemia falciforme (AF) decorre de mutações genéticas herdadas no estado homozigótico, cuja fisiopatogenia compreende eritrofalciformação, hemólise intravascular, anemia hemolítica crônica, vasculopatia proliferativa, alterações endoteliais e consequente estado inflamatório crônico, infecções, hipercoagulabilidade, desencadeando todo o curso crônico da doença. O objetivo do presente relato de caso é contextualizar a importância de estratégias de educação em saúde que contribuam para a adesão ao tratamento e o sucesso no controle da AF. **Relato de caso:** G. S. S., feminino, 22 anos, portadora de doença falciforme sem acompanhamento há 10 anos, é admitida com febre (38°C) há 3 dias, associada a cefaleia, mialgia intensa (caracterizando crise falcêmica), êmese de coloração amarelada e dor abdominal predominante em região gástrica, irradiando para quadrante superior direito (QSD). Ao exame físico, paciente em regular estado geral, orientada, hipocorada, hidratada, icterica 4+/4+, acianótica, com perfusão capilar periférica satisfatória. Abdômen flácido, peristáltico em ausculta, timpânico à percussão, doloroso à palpação superficial e profunda em QSD, com sinais de defesa abdominal, fígado palpável a 12 cm do rebordo costal, baço ausente. Laboratório: hematócrito: 16%, hemoglobina: 5,1 mg/dL, leucócitos: 23.700 (9% bastões e 74% segmentados), bilirrubina total: 19,84 mg/dL, bilirrubina direta: 9,64 mg/dL, PCR: 17 mg/dL, soro icterico. Hematoscopia: presença de drepanócitos e esquizócitos. Tomografia computadorizada evidenciou fígado com dimensões aumentadas, colelitíase, baço não caracterizado em seu aspecto habitual, com calcificação laminar em sua topografia, podendo corresponder a alteração residual. Iniciada antibioticoterapia e hidroxiureia, feita transfusão de 2 concentrados de hemácias. Em visitas subsequentes, paciente relata que ao longo de sua infância e adolescência teve várias crises algicas, sempre ficando extremamente icterica e que sua mãe decidiu não a levar mais para acompanhamento no ambulatório da Unidade de Saúde de referência porque “ela não ia se curar

mesmo”. Após 12 dias de internação houve melhora significativa do quadro, com alta hospitalar e recomendação para que a paciente retome seu acompanhamento na Unidade de Saúde de referência. **Conclusão:** Já está bem estabelecido em literatura que o paciente adere ao tratamento de forma muito mais satisfatória quando compreende a fisiopatologia do quadro clínico que o acomete e o mecanismo de ação do tratamento proposto. Neste contexto, o entendimento da AF pela paciente objeto do presente relato e de seus familiares é crucial para a adesão ao tratamento e a diminuição do risco de desfechos fatais, precedidos por episódios agudos, como a síndrome torácica aguda, ou seja, reduzindo a morbimortalidade por AF. Desta forma, campanhas de educação em saúde que abordem o manejo da AF para a população, em linguagem acessível, podem contribuir para o correto acompanhamento ambulatorial, com adequado tratamento. Paralelamente, urge o mapeamento das fragilidades na longitudinalidade do cuidado pela Atenção Básica, que tem por atribuição a identificação de fatores de risco para AF, da doença em seu estágio inicial e o encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado, bem como o acompanhamento do paciente, objetivando melhor resultado terapêutico e prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.206>

DOENÇA FALCIFORME: REALMENTE UMA DOENÇA BENIGNA?

ASA Silva, MFH Costa, VECB Dantas, AQMS Aroucha, ACC Lopes, EMS Thorpe, MP Cesar, GSD Cortez, JO Vieira, MESE Sá

Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (IMIP), Recife, PE, Brasil

Introdução: A doença falciforme é uma hemoglobinopatia hereditária, bastante frequente no Brasil, caracterizada por uma heterogeneidade no comportamento clínico, ainda não bem elucidado. Muito já se incorporou ao tratamento e cuidados da doença, mas ainda há alta mortalidade nestes pacientes, sendo possíveis fatores relacionados o surgimento de infecções e reações transfusionais. **Relato:** paciente portadora de doença falciforme (HbSC), sexo feminino, 36 anos, natural e procedente do nordeste do Brasil, cujo acompanhamento ambulatorial era regular e adequado, por serviço de hematologia. Foi diagnosticada aos 27 anos, durante consulta de pré-natal, fazendo uso de ácido fólico, mas sem histórico de hemotransfusões. Apresentou durante seu histórico de doença episódio único de infecção respiratória e vários episódios de crise vaso-oclusiva algica, o que limitava sua qualidade de vida, com indicação de uso de hidroxiureia. Entretanto, o fator de maior impedimento era esplenomegalia volumosa com áreas de infarto (18,2cm), além de dor abdominal, sensação de plenitude e perda de peso subsequente. Optado por realizar esplenectomia, com prévia vacinação para germes encapsulados. No pós-operatório imediato, apresentou choque hemorrágico por sangramento visualizado em parede lateral da artéria esplênica, sendo reoperada, com resolução do sangramento. Posteriormente, tomografia de

controle evidenciou trombose de veia porta, sendo iniciada anticoagulação plena. Devido ao sangramento e queda da hemoglobina, foi necessário transfusão com hemácias fenotipadas. Evoluiu com insuficiência respiratória após a transfusão, com diagnóstico de lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), e necessidade de ventilação mecânica invasiva, uso de drogas vaso-ativas esquema de antibiótico ampliado. Na ocasião, ecocardiograma transtorácico foi normal e tomografias evidenciaram status pós esplenectomia, além de pequena quantidade de líquido livre e pequena coleção organizada medindo aproximadamente 23 mL, bem como focos de consolidação lobular no lobo superior, sugestivos de broncopneumonia. Broncoscopia tinha aspecto sugestivo de congestão pulmonar (mucosa hipervascularizada difusamente e uniformemente). Chegou a receber alta da UTI, porém evoluiu com quadro de febre e anemia, com necessidade de transfusões frequentes, sendo encontrada uma coleção peri-esplênica. Foi realizada drenagem da mesma, cuja cultura evidenciou positividade para *Pseudomonas aeruginosa*. Após antibioticoterapia guiada, seguiu com melhora clínica progressiva. **Discussão:** Ressalta-se o caso clínico de uma paciente com hemoglobinopatia SC, sem prévias complicações, porém com evolução clínica grave e de alta mortalidade: quadros infecciosos em doentes falciformes e reações transfusionais. Estas complicações devem sempre ser atentadas, uma vez que as infecções ainda permanecem como as principais causas de mortalidade, especialmente em países onde há má nutrição, atraso de diagnóstico da hemoglobinopatia, não acesso a esquema vacinal e o desconhecimento da doença por parte do corpo clínico. **Conclusão:** Faz-se necessária a conscientização da doença falciforme e de suas complicações, visando redução da morbimortalidade associada, com melhora da qualidade de vida, minimizando sequelas crônicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.207>

SÍNDROME DO LINFÓCITO PASSAGEIRO APÓS TRANSPLANTE HEPÁTICO: DESAFIOS DIAGNÓSTICOS

SLAP Filho^a, FLS Santos^b, MG Duarte^a, WGG Fischer^a, GG Heck^a, JF Lopes^a, AM Carvalho^a, WWF Costa^a, MJS Vasconcelos^a, IA Pessoa^a

^a Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (HCFMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

^b Fundação Hemocentro de Ribeirão Preto (FUNDHERP), Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP), Universidade de São Paulo (USP), Ribeirão Preto, SP, Brasil

Introdução/Objetivos: A Síndrome do Linfócito Passageiro (SLP) é uma complicação rara do transplante hepático (TH) e requer alta suspeição para diagnóstico. Relatamos um caso para ilustrar o caminho até o diagnóstico e os confundidores que frequentemente estão presentes. **Material/Métodos:** Relato de caso após revisão de prontuário médico. **Resultado/**