

wild-type allele TT, 4 carried the mutant allele GG, and 15 carried the TG allele. Hardy-Weinberg equilibrium analysis showed allele frequencies of 0.93 for TT and 0.07 for GG, with a χ^2 value of 17.7. ANOVA demonstrated a significant difference in HDL levels among the genotypes ($F(2, 105) = 4.163$, $p = 0.0182$). Tukey's test revealed that the mean difference in HDL levels between the TG and GG genotypes was 300.75, with a 95% confidence interval (CI) ranging from 20.42 to 581.08, indicating a significant difference ($p = 0.0324$). However, no significant differences were observed in HDL levels between the TT and GG genotypes (mean difference of 173.78; 95% CI: -79.50 to 427.05; $p = 0.2371$) or between the TT and TG genotypes (mean difference of -126.97; 95% CI: -257.36 to 3.41; $p = 0.0580$). **Discussion:** The observed increase in HDL levels in individuals with the TG genotype may indicate a positive modulation of HDL functionality, which is particularly relevant for the SCA population given their predisposition to an adverse lipid profile and increased cardiovascular risk. The lack of significant differences in HDL levels between the TT and GG genotypes or the TT and TG genotypes suggests that the presence of the G allele, even in heterozygosity, may be sufficient to positively influence HDL levels. These findings align with previous studies implicating CD36 polymorphisms in altering lipid levels, particularly HDL, in other clinical conditions. **Conclusion:** Our findings suggest that the rs3211938 polymorphism in the CD36 gene may play a significant role in determining HDL levels in SCA patients, particularly by increasing levels in individuals with the TG genotype. This discovery may have important implications for clinical management and the development of therapeutic strategies aimed at improving lipid profiles and reducing cardiovascular risk in this specific patient population.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.095>

CLASSIFICAÇÃO MOLECULAR DE TALASSEMIA BETA HETEROZIGOTA EM UM GRUPO DE PESSOAS COM ANEMIA MICROCÍTICA E HIPOCRÔMICA

RB Batista, LP Ramos, CR Bonini-Domingos

*Departamento de Ciências Biológicas, Instituto de
Biociências, Letras e Ciências Exatas (IBILCE),
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Filho (UNESP), São José do Rio Preto, SP, Brasil*

Introdução/Objetivos: A condição conhecida como traço talassêmico ocorre quando os genes que expressam a talassemia são herdados de somente um dos genitores, sendo conhecida como uma anemia microcítica e hipocrômica (AMH). Dentre os tipos de AMH mais prevalentes estão a anemia ferropriva e a talassemia beta menor, sendo que a última apresenta laboratorialmente aumento de Hb A₂. O objetivo do estudo foi diferenciar as anemias microcíticas e hipocrômicas (AMH) por anemia ferropriva e por talassemia beta menor, e estabelecer quais as mutações mais comuns no Estado de São Paulo. **Materiais e métodos:** Foram avaliados 600 indivíduos com anemia microcítica e hipocrômica, adultos, de ambos os sexos, do Estado de São Paulo, por meio de valores de hemograma e

índices hematimétricos. Desse grupo foram separados os que apresentarem suspeita de talassemia beta, e avaliados por HPLC, para obtenção dos valores de Hb A₂ e Fetal, e por PCR-AE para a caracterização das mutações. **Resultados:** A partir do cálculo dos índices matemáticos 97 indivíduos apresentaram indicativo de anemia ferropriva e 503 beta talassemia heterozigota. Desses 503 indivíduos, um total de 413 apresentaram Hb A₂ elevada. Nesse grupo foram identificados 217 indivíduos do sexo feminino e 146 indivíduos do sexo masculino. Dentro dos 413 indivíduos foi possível identificar 17 com a mutação CD-39; 15 com a mutação IVS-I-6; e 6 com a mutação IVS-I-110. **Discussão:** A mutação IVS-I-6 é mais frequente no Nordeste e Sudeste, IVS-I-1 no Sul e Nordeste e IVS-I-110 e CD-39 no Sudeste e Sul, segundo a literatura. A maior ocorrência da mutação CD-39 na população estudada está relacionada ao quadro clínico comum encontrado em portadores de AMH, concentração de Hb e valores de HT e VCM abaixo do esperado para normalidade, e responde adequadamente à formação populacional do Estado de São Paulo. **Conclusão:** Das mutações estabelecidas por PCR-AE no Estado de São Paulo, a maior ocorrência da mutação CD-39 caracteriza o esperado para a população do Sudeste do Brasil.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.096>

AUMENTO DA EXPRESSÃO DE CLEC-2 EM AGREGADOS LEUCÓCITO-PLAQUETA E SUA CORRELAÇÃO COM MARCADORES CLÍNICOS E LABORATORIAIS DE GRAVIDADE NA DOENÇA FALCIFORME

IT Borba-Junior, MS Barbosa, CRP Moraes,
LQ Silva, BD Benites, J Annichino-Bizzacchi,
FF Costa, EV Paula

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

A hipercoagulabilidade é uma característica marcante da doença falciforme (DF), e sua fisiopatologia está associada à ativação simultânea da hemostasia e da imunidade inata, em um processo denominado imunotrombose. Estudos destacam que a formação de agregados leucócito-plaquetas (AgLP) é um processo importante na ativação plaquetária e da hemostasia. Recentemente, o receptor de plaqueta do tipo lectina 2 (CLEC-2) juntamente com seu ligante, podoplanina (PDPN), foi associado como uma via importante nesse contexto. Assim, sugere-se que a interação dos AgLP e a via PDPN/CLEC-2 possa ser um compartimento importante do estado pró-trombótico da DF. O objetivo do estudo foi avaliar a formação dos AgLP que expressam CLEC-2 em pacientes com DF e correlacionar com a gravidade da doença. Nesse estudo foram incluídos 31 pacientes com DF (genótipo SC = 8; genótipo SS = 23), e 10 indivíduos saudáveis (CAAE: 53121421.0.0000.5404). A avaliação foi realizada por citometria de fluxo do sangue periférico de pacientes DF no período estável da doença, além dos controles. Foram utilizados anticorpos anti-CD45 (leucócitos), anti-CD41 (plaquetas), anti-CD62p (P-selectina), anti-PDPN e anti-CLEC2. Para separar as populações celulares foi utilizado FSC (tamanho) e SSC (granulosidade), e os resultados foram descritos como porcentagem. Tanto os dados