

de Tukey. As análises foram realizadas no programa Jamovi 2.3.28, e o nível de significância considerado foi de 5%. **Resultados:** A análise dos dados mostrou haver diferença na atividade da SOD entre os grupos amostrais ($p = 0,047$), com valores de inibição maiores em indivíduos com AF em uso de HC em relação ao grupo controle ($p = 0,022$). **Discussão:** Na AF, a mutação no 6º códon da beta-globina provoca uma condição fisiopatológica caracterizada pela grande produção de espécies reativas de oxigênio (ERO) e nitrogênio (ERN), que provocam desequilíbrio nas reações redox, gerando importantes efeitos deletérios. A SOD age diretamente sobre o ânion superóxido e, dessa forma, permite que essa espécie altamente reativa, seja convertida em peróxido de hidrogênio (que é menos reativo) e água. Atualmente, o tratamento da doença é feito utilizando a HC, um agente quimioterápico que induz o aumento nos níveis de hemoglobina fetal, reduzindo a polimerização da hemoglobina. Dados da literatura, utilizando células HUVEC e P BMC, sugerem que HU pode atuar diminuindo ERO/ERN e estimulando a expressão de genes antioxidantes, como por exemplo genes que codificam SOD, por meio da indução da via de sinalização de Nfr2. Há descrição na literatura da diminuição da atividade de SOD em pessoas com AF em relação a pessoas saudáveis. No entanto, os dados analisados aqui não indicam haver diferença na atividade desta enzima entre pessoas saudáveis e pessoas portadoras de AF em não uso de HU avaliadas. Possivelmente, isto se deve ao fato de que as amostras foram coletadas de pessoas com AF em estado estacionário da doença, o que pode implicar na melhor condição da resposta antioxidante nesses indivíduos. **Conclusão:** A partir dos dados encontrados, pode-se inferir que HU é capaz de interferir em processos relacionados ao estresse oxidativo em eritrócitos, ativando a resposta antioxidante, em especial a atividade de SOD, em pessoas com AF em uso do medicamento, o que podem estar relacionados aos efeitos benéficos da HU no contexto da AF. Avaliação da possível modulação da atividade de outros elementos da resposta antioxidante pela HU deve ser realizado para confirmação desta hipótese.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.116>

A ASSOCIAÇÃO DE POLIMORFISMO DO GENE DO FATOR DE CRESCIMENTO DO ENDOTÉLIO VASCULAR COM A PRESENÇA DE ÚLCERA DE PERNA EM PACIENTES COM ANEMIA FALCIFORME

MEC Bongiovani^a, BF Piellusch^a, GS Arcanjo^b, DM Albuquerque^a, GA Pedroso^a, MAC Bezerra^b, FF Costa^a, MNND Santos^a

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

^b Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil

Introdução e objetivos: A anemia falciforme é uma doença genética causada por uma mutação de ponto no gene que codifica a cadeia β da hemoglobina (Hb), que resulta na formação de HbS nos indivíduos homozigotos para a mutação.

Essa alteração torna as hemácias falcizadas, o que ocasiona as duas apresentações fisiopatológicas principais da anemia falciforme: crises vaso-oclusivas e anemia hemolítica crônica. Como manifestação clínica desse processo, destaca-se a úlcera de perna, que está associada com quadros mais graves da doença, além de ser um fator de risco de mortalidade precoce em pacientes com AF. No entanto, como os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no surgimento das úlceras de perna não são bem definidos, é necessário estudar possíveis fatores envolvidos. Assim, o objetivo desse estudo foi investigar a possível associação do polimorfismo rs833068 do gene VEGF com a presença de úlcera de perna em pacientes adultos com anemia falciforme, a fim de contribuir para um melhor entendimento fisiopatológico dessa manifestação clínica tão relevante e de possibilitar uma identificação e manejo precoce de pacientes mais propensos ao seu desenvolvimento. **Material e métodos:** A população estudada corresponde a 211 participantes acompanhados no Ambulatório de Hemoglobinopatias do Hemocentro de Pernambuco (HEMOPE), divididos em um grupo que já apresentou algum evento de úlcera de perna ($n = 102$) e outro grupo que nunca apresentou episódio dessa manifestação clínica ($n = 109$). As amostras de DNA foram utilizadas para análise do polimorfismo com a técnica de Reação em Cadeia da Polimerase quantitativa em tempo real (qPCR) utilizando ensaio TaqMan[®] SNP Genotyping Assays (ThermoFisher, Foster City, CA, EUA) e sequenciamento do DNA de 32 amostras para confirmação dos resultados. **Resultados:** A discriminação alélica de 191 amostras foi realizada. Dentre esses, 91 pacientes são do grupo com úlcera de perna, divididos em 39 (42,9%) homozigotos selvagens (GG), 47 (51,6%) heterozigotos (AG) e 5 (5,5%) homozigotos mutantes (AA), sendo o alelo mutante (A) correspondente ao polimorfismo rs833068 analisado. No grupo controle, foram 100 pacientes, sendo 37 (37%) homozigotos selvagens (GG), 54 (54%) heterozigotos (AG) e 9 (9%) homozigotos mutantes (AA). **Discussão:** A partir dos resultados, observa-se que há maior frequência de indivíduos heterozigotos para o polimorfismo em ambos os grupos analisados. No entanto, em relação aos homozigotos mutantes para o polimorfismo, há diferença entre os grupos, visto que, para os indivíduos com úlcera de perna, essa frequência foi de 5,5% dos pacientes, enquanto para o grupo controle foi de 9%. **Conclusão:** Os resultados mostram a distribuição dos genótipos e, após a análise estatística, será possível determinar a influência do polimorfismo rs833068 do gene VEGF no evento de úlcera de perna em pacientes com anemia falciforme e, assim, possibilitar melhor entendimento dessa manifestação clínica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.117>

AVALIAÇÃO COMPARATIVA DA FOSFATIDILINOSITOL-FOSFATO QUINASE DO TIPO II (PIPKII α) EM AMOSTRAS DE INDIVÍDUOS ADULTOS E LACTENTES

LO Alves, D Malimpensa, FF Costa, GF Souza, SE Jorge

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