

que auxilia na modulação das citocinas não está presente na circulação. Dessa maneira, o objetivo do presente trabalho foi identificar as razões derivadas do hemograma em indivíduos falciformes e verificar a influência da mutação em GATA-1 nesses parâmetros. **Material e métodos:** As razões derivadas do hemograma analisadas foram a NLR, PLR, NPR e SII. Os dados utilizados para os cálculos das razões foram coletados a partir do hemograma de indivíduos falciformes (HbSS) estáveis e de controles aparentemente saudáveis, ou seja, indivíduos que não apresentaram alteração dos parâmetros hematológicos, detectados pelos resultados do hemograma. A pesquisa pela mutação em GATA-1 foi realizada utilizando a técnica de genotipagem (PCR-SSP) a partir do DNA extraído das amostras de sangue total dos indivíduos falciformes. Todos os indivíduos incluídos no estudo apresentaram idade maior ou igual a 18 anos. A análise estatística foi realizada utilizando-se os testes *U de Mann-Whitney* ou *T student*. **Resultados:** Foram analisados os dados de 37 indivíduos falciformes e 37 controles. Foi verificado aumento significativo nos valores de PLR (136 ± 53 ; 109 ± 33 , $p=0,012$) e SII (631 ± 417 ; 342 ± 129 , $p < 0,001$) nos indivíduos falciformes com relação aos controles. Em relação à presença da mutação em GATA-1, foi verificado aumento significativo ($p=0,023$) apenas nos valores medianos de PLR nos indivíduos falciformes mutados (176; 116 - 196) com relação aos não mutados (103; 79 - 163). **Discussão:** Os valores de SII maiores nos indivíduos falciformes em comparação aos controles indica uma relação descompensada entre inflamação e resposta imune nos indivíduos HbSS, resultado que reforça a inflamação crônica presente nesses indivíduos. A PLR é um marcador que revela mudanças nas contagens de plaquetas e linfócitos devido a estados inflamatórios e pró-trombóticos. A diferença observada nos valores de PLR entre os indivíduos falciformes e os controles já era esperada, uma vez que esse parâmetro está associado à trombocitose, fator diretamente relacionado à fisiopatologia da doença falciforme e que leva à vaso-occlusão. Ainda, os maiores valores de PLR encontrado nos indivíduos falciformes GATA-1 mutados em comparação aos indivíduos não mutados, sugere o aumento do estado inflamatório e pró-trombótico no primeiro grupo. **Conclusão:** Os resultados obtidos reforçam a presença de um estado inflamatório crônico no indivíduo HbSS e indicam uma possível interferência da mutação em GATA-1 na intensidade inflamatória e no estado pró-trombótico da doença falciforme.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.274>

VOLUME PLAQUETARIO MÉDIO COMO BIOMARCADOR NAS DOENÇAS ARTERIAL CORONARIANA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

AEL Barros, OT Carvalho

Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE, Brasil

Introdução/Objetivo: As plaquetas tem papel predominantemente na patogenia das síndromes coronarianas agudas (SCAs): infarto do miocárdio (IM), angina instável e morte súbita. Tem sido sugerido que a hiperatividade e ativação plaquetária local desempenham função causal nos eventos

coronarianos agudos. Na atualidade admite-se que o tamanho das plaquetas seja um indicador sensível de sua reatividade e que sua magnitude é determinante na formação do trombo intracoronariano em presença de ruptura da placa aterosclerótica. O Volume Plaquetário Médio (VPM) mede o volume médio das plaquetas (tamanho). Plaquetas grandes são metabólicas e enzimaticamente mais ativas que as pequenas. Plaquetas grandes na circulação, refletidas pela elevação do VPM, resultam a maior agregação e facilitam a formação do trombo, mostrando ser um fator de risco na angina instável. Além disso o VPM está aumentado em pacientes com IM, Acidente Vascular Cerebral (AVC) e Diabetes Mellitus (DM). Os novos analisadores hematológicos, passaram por uma evolução tecnológica importante, o que possibilitou a introdução de novos parâmetros, melhor eficiência e incremento nas informações fornecidas. Esse índice plaquetário, como parte integrante do hemograma, tem sido mostrado ser um biomarcador preditivo de futuros eventos coronarianos adversos após episódio de infarto. O trabalho tem como objetivo mapear as evidências sobre a utilização do VPM como biomarcador na doença arterial coronariana em curso, assim como no prognóstico do infarto do miocárdio. **Materiais e métodos:** Foi realizada uma revisão da literatura do MPV como biomarcador nas doenças cardiovasculares utilizando as seguintes bases de dados eletrônicas: MEDLINE via PubMed, LILACS via BVS, SciELO. Como descritores foram utilizados: volume plaquetário médio, doença arterial coronariana, infarto do miocárdio, plaquetas. **Resultados e discussão:** Dados da literatura indicam que VPM fornece informações importantes no curso e prognóstico em várias condições patológicas como as doenças cardiovasculares. Um estudo revelou que um aumento no VPM está associado com um alto risco de incidentes cardíacos agudo. Achados defendem que mudanças no tamanho plaquetário podem estar associados ao desenvolvimento do IM, o VPM aumentado poucas horas após o IM deve ser derivados de plaquetas circulantes antes do surgimento dos sintomas. A liberação de plaquetas grandes pela medula óssea pode ser interpretada como consequência do consumo de plaquetas no sítio da lesão coronariana, estudos indicam que plaquetas gigantes estejam na circulação ao se iniciarem os sintomas. Os dados então sugerem que um VPM elevado contribui para o estado pró-trombótico nas SCAs. **Conclusão:** Pacientes que apresentam complicações no IM tem valor de VPM significativamente maior. Desta forma o VPM $> 10,0$ fl após o IM está relacionado com o agravamento da forma clínica da doença cardíaca. Portanto o VPM como biomarcador visa a melhoria do prognóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.275>

CARACTERIZAÇÃO CROMATOGRÁFICA E MOLECULAR DE HEMOGLOBINA RARA: RELATO DE CASO DA HEMOGLOBINA I-INTERLAKEN

ESM Muynarsk^{a,b}, ACM Berti^b, BBV Marques^b, LA Souza-Junior^a, IS Dias^a, DGH Silva^{a,b}, E Belini-Junior^a