

encontrados no sangue periférico devido a alguma alteração do organismo. São precursores neutrofílicos que são divididos de acordo com o grau de maturação oriundo dos mieloblastos. A contagem do IG automatizado mostra um aumento da atividade medular e pode ser utilizado com indicador precoce de infecções agudas, respostas inflamatórias e distúrbios mieloproliferativos, resultando em diagnóstico precoce e a devida intervenção médica. A organização do fluxo de trabalho deve ser implantada a partir de diretrizes bem estabelecidas e validadas, com determinação de valores de corte da automação para revisão de lâminas da população assistida em variabilidade dos achados, em função da interpretação morfológica entre os microscopistas. **Objetivos:** Melhorar e padronizar os formatos para revisão de lâmina para o parâmetro de Granulócitos Imaturos (IG) através da determinação de um novo valor de corte, diminuindo o tempo de liberação e mantendo a qualidade dos resultados liberados principalmente no atendimento às diversas complexidades. **Métodos:** Este estudo contou com amostras de sangue, coletadas de 23 de março de 2024 a 01 de abril de 2024, enviadas para análise de rotina com o pedido de hemograma para o Laboratório de Hematologia do Hospital de Clínicas da UNICAMP (Campinas-SP). As amostras ($n = 334$) foram incluídas no estudo, após a obtenção dos resultados no equipamento XN 9000 da Sysmex. As amostras foram consideradas positivas quando apresentavam uma contagem de IG do equipamento superior a 1%. A concordância quantitativa nas contagens de granulócitos imaturos entre as duas abordagens foi avaliada utilizando a correlação de Pearson. **Resultados/Discussão:** Das 334 amostras analisadas, 37,42% (125) estavam entre 1% e 2%, 20,36% (68) entre 2,1% e 3% e 42,51% (142) acima de 3,1%, independente do número de leucócitos. Das 44 amostras falso positivas: 75% (33) estavam entre 1% e 2%, 25% (11) estavam entre 2,1% e 3%. A análise estatística demonstrou uma forte correlação de Pearson com $r = 0,82$ entre IG do equipamento e IG visualizado na microscopia. Das amostras positivas para microscopia geral, não obtivemos nenhuma apresentando resultado falso negativo para IG. **Conclusão:** Os resultados encontrados, evidenciam uma forte concordância entre os resultados quantitativos de granulócitos imaturos obtidos entre automação e microscopia para o valor de corte $> 1\%$, sendo possível aumentar esse valor para as revisões, sem que haja nenhum impacto negativo para tomada de decisão clínica, mas impactando positivamente na otimização do fluxo de trabalho e consequentemente reduzindo o tempo de liberação de resultados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.281>

AValiação DO IMPACTO DA DEFICIÊNCIA DE FERRO NA CONCENTRAÇÃO DE HbA₂ DE PACIENTES COM E SEM DIAGNÓSTICO DE BETA TALASSEMIA

BM Pinheiro, MM Santos, EA Santos,
FL De-Souza, LS Wermelinger

Faculdade de Farmácia, Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

As talassemias são doenças hereditárias, autossômicas recessivas, caracterizadas por mutações nos genes que codificam as cadeias globínicas da hemoglobina (Hb), resultando na redução ou ausência da produção dessas cadeias. A Talassemia Beta (Beta-tal), é causada por mutações na cadeia da globina beta (HBB), provocando a redução na síntese desta cadeia, o que pode gerar um aumento na concentração da Hb A₂ ($> 3,5\%$), parâmetro amplamente utilizado no diagnóstico da Beta-tal. Entretanto, a concentração total de Hb pode ser influenciada por diversos fatores, como o tipo de mutação envolvida, o número de alelos comprometidos nesta mutação, assim como alfa-talassemia e a anemia por deficiência de ferro (ADF). Este último pode reduzir a concentração de Hb total e influenciar também a concentração de Hb A₂. O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito da ADF e sua correlação com a concentração de Hb A₂ nos pacientes atendidos pelo Laboratório de Análises Clínicas da UFRJ (LACFar), com e sem o diagnóstico de beta-talassemia. Todos os pacientes realizaram os exames de metabolismo de ferro (LabMax-Plenno, Argentina), hemograma (Pentra ES60 HORIBA®, França), pesquisa molecular (PCR Multiplex; Chong, 2000) para Alfa Talassemia (Alfa-tal) e CLAE/Hb (Variant Express, Biorad, Japão), tendo o trabalho sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HUCFF/UFRJ (5.737.364). Os critérios de inclusão utilizados para a análise foram: pacientes atendidos entre os anos de 2009 a 2024, acima de 6 meses de idade, sem diagnóstico de Alfa-tal e hemoglobinas variantes. A análise estatística foi realizada no programa Graph Pad Prism 8 (Graphpad Software, version 5801 Som Diego CA), teste de Man-Whitney. A população avaliada foi composta por 351 indivíduos, o qual foi inicialmente dividido pelo diagnóstico de Beta-tal, segundo a concentração de Hb A₂: 301 pacientes com Hb A₂ $\leq 3,5\%$ (Beta-tal negativo) e 50 pacientes com Hb A₂ $> 3,5\%$ (Beta-tal positivo). Em seguida, os dois grupos foram subdivididos de acordo com a ADF, a qual considerou pacientes com carência nutricional de ferro aqueles com índice de saturação de transferrina $< 20\%$ em associação a microcitose (VGMP < 80 fL). Enfim, os pacientes foram divididos nos seguintes grupos: I) grupo Beta-tal negativo: 54 indivíduos sem ADF e 110 indivíduos com ADF, os demais 137 indivíduos foram excluídos; e II) para o grupo Beta-tal positivo: 39 pacientes sem ADF e 11 com ADF. Foi observada diferença significativa da concentração de HbA₂ entre os pacientes Beta-tal negativo ($p < 0,0001$) no qual o grupo com ADF apresentou menor concentração de Hb A₂ média (2,6%) em comparação ao grupo sem ADF (2,8%). Por outro lado, ao avaliar a influência da ADF nos pacientes com diagnóstico de Beta-tal, não foi observada diferença significativa entre eles ($p = 0,9345$). Os dados mostram que a ADF impacta na concentração de Hb A₂, sendo observada somente na ausência da Beta-tal. Futuras investigações são necessárias para compreender melhor os mecanismos subjacentes a essas observações e das suas implicações clínicas, assim como a ampliação da amostragem de pacientes no grupo de beta-talassêmicos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.282>