

S- β -talassemia (n = 13), hemoglobinopatia SC (n = 9), esferocitose hereditária (n = 3), anemia ferropriva (n = 6) e policitemia vera (n = 24). **Resultados:** Observou-se elevação significativa do IoIE em todos os grupos, exceto esferocitose, quando comparados ao controle (0.445 ± 0.223 ; $p = 0,5223$). Em pacientes com anemia falciforme, o resultado estatístico foi de 0.838 ± 0.6286 ($p = 0,0020$), mais acentuado naqueles que não faziam uso de hidroxiureia (0.9038 ± 0.2459 ; $p = 0,0144$). Na S- β -talassemia, o índice foi significativamente elevado (1.505 ± 0.744 ; $p = 0,001$). A hemoglobinopatia SC também demonstrou aumento significativo (0.888 ± 0.449 ; $p = 0,0069$), enquanto na anemia ferropriva, o índice elevado (1.093 ± 1.566 ; $p = 0,0162$) sugere interrupção da maturação eritroide por carência de ferro. Na policitemia vera, observou-se o resultado 1.81 ± 1.44 ($p = 0,0001$), apontando para eritropoese desorganizada. Já na esferocitose hereditária, não houve aumento significativo (0.671 ± 0.470 ; $p = 0,5223$), indicando que, apesar da hemólise, a produção eritropoiética é funcional. **Discussão e conclusão:** A avaliação do índice de IoIE, demonstrou-se uma ferramenta sensível para detectar disfunções na eritropoese em diferentes doenças hematológicas. Sua aplicação nesses grupos revelou que a EI está presente e que sua magnitude parece variar significativamente entre as doenças investigadas. Esses resultados demonstram que o índice IoIE é uma ferramenta eficaz para quantificar a EI em distintas doenças hematológicas, capturando variações fisiopatológicas relevantes e podendo orientar estratégias terapêuticas mais direcionadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104113>

ID - 2628

AVALIAÇÃO DA EXPRESSÃO DE GENES REGULADORES DA HbF E INFLAMAÇÃO NA ANEMIA FALCIFORME

AKS Lucas^a, F Miyajima^b, NCMD Castro^a, LEM Carvalho^a, NCLD Santos^a, HFA Alves^c, PEAD Aquino^a, TO Rebouças^a, AIEL Matos^a, MIAD Oliveira^a

^a Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE), Fortaleza, CE, Brasil

^b FIOCRUZ, Fortaleza, CE, Brasil

^c Instituto Dr. Jose Frota, Fortaleza, CE, Brasil

Introdução: Anemia falciforme (AF) é uma hemoglobinopatia monogênica causada por mutação no gene da β -globina, resultando na produção de hemoglobina S (HbS) e em manifestações clínicas como crises vaso-oclusivas e inflamação crônica. A hidroxiureia (HU) é o principal tratamento farmacológico, atuando na elevação da hemoglobina fetal (HbF) e na redução da gravidade clínica. Estudos recentes destacam a importância de moduladores genéticos como BCL11A, HBS1L-MYB e NFkB na fisiopatologia da doença e na resposta terapêutica. **Objetivos:** Investigar a expressão dos genes BCL11A, HBS1L-MYB e NFkB em pacientes com anemia falciforme em uso de hidroxiureia (HU), correlacionando os níveis de expressão gênica com parâmetros clínicos e laboratoriais, incluindo a concentração de hemoglobina fetal (HbF) e

marcadores inflamatórios, com o intuito de avaliar seu potencial como biomarcadores prognósticos e alvos terapêuticos na personalização do tratamento da doença. **Material e métodos:** O presente estudo trata-se de uma revisão bibliográfica sobre os genes BCL11A, HBS1L-MYB e NFkB na anemia falciforme. **Resultados:** O BCL11A é um regulador transcricional chave que reprime a expressão da HbF; polimorfismos ou redução de sua atividade estão associados a níveis mais elevados de HbF, conferindo efeito protetor contra a polimerização da HbS. O locus HBS1L-MYB influencia a eritropoese e modula os níveis de HbF por mecanismos epigenéticos e de regulação transcricional, afetando diretamente a gravidade clínica da AF. Já o NFkB atua como fator de transcrição central em vias inflamatórias, participando da ativação de genes pró-inflamatórios e contribuindo para o estado inflamatório exacerbado e para a ocorrência de crises vaso-oclusivas. A HU, ao estimular a produção de HbF, exerce efeito indireto sobre a expressão de BCL11A e HBS1L-MYB, favorecendo fenótipo clínico mais brando. Evidências também indicam que seu uso pode modular negativamente a atividade de NFkB, atenuando processos inflamatórios. Dessa forma, a avaliação da expressão desses genes representa abordagem promissora para estratificação prognóstica e personalização terapêutica na AF. **Discussão e conclusão:** A integração de dados clínicos, hematológicos e moleculares sugere que maior expressão de BCL11A e HBS1L-MYB correlaciona-se positivamente com HbF elevada e menor gravidade da doença, enquanto altos níveis de NFkB associam-se a piores desfechos inflamatórios. A compreensão desses mecanismos pode subsidiar o desenvolvimento de novas terapias-alvo e otimizar o uso da HU, contribuindo para estratégias mais precisas de manejo clínico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104114>

ID - 34

AVALIAÇÃO DA EXPRESSÃO DO GENE PADI4 EM CRIANÇAS COM DOENÇA FALCIFORME

JP Alcântara Fonseca^a, C Rufato Carminati^a, F Bernadeli de Vito^a, H Moraes de Souza^a, DP Magalhães^a, PC Bernardes Valize^b, L Silva Cardoso^b, PR Juliano Martins^b, SC Sato Vaz Tanaka^a

^a Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), Uberaba, MG, Brasil

^b Fundação Hemominas, Uberaba, MG, Brasil

Introdução: A doença falciforme é uma hemoglobinopatia hereditária marcada por anemia hemolítica crônica, isquemia tecidual e inflamação sistêmica. Os neutrófilos são capazes de formar armadilhas extracelulares que desempenham importante contribuição para o estado inflamatório crônico da DF. A enzima PAD4, codificada pelo gene PADI4, é uma proteína expressa em granulócitos, sendo essencial para o processo de formação das NETs e, por consequência, de suma importância para a resposta inflamatória e imunológica. **Objetivos:** Investigar a expressão do gene PADI4 em crianças com doença falciforme. **Material e métodos:** Este projeto foi aprovado pelo