

100 control individuals were included. The group of t-PAPS was 63.73% female, and the median age was 40 years (IQR 31-53). Asymptomatic aPL carriers were predominantly female (82.36%) and the median age was 36 years (IQR 24-59). Controls were mostly female (67%) and their median was 39 years (IQR 29-49). No significant demographic differences between the groups were observed. Cardiovascular risk factors were more prevalent among t-PAPS than among asymptomatic aPL carriers and controls (37.25%, 5.88%, and 9% respectively). ANXA3 ($p = 0.0292$) and TNFAIP6 ($p = 0.0006$) mRNA were up-regulated while TXK ($p < 0.0001$), BACH2 ($p = 0.0085$) and SERPINB2 ($p = 0.0491$) were down-regulated in t-PAPS when compared to controls. In aPL carriers, the relative expression levels of TNFAIP6 were similar to t-PAPS while that of BACH2 was similar to controls; as shown in Figure 1. In a subgroup analysis, ANXA3 and TNFAIP6 mRNA expression were more pronounced in t-PAPS with multiple thrombosis ($P = 0.0027$ and $P < 0.0001$ respectively), while TXK mRNA expression was lower in all t-PAPS subgroups in comparison with controls, being particularly lower in patients who had first thrombotic event and non-triple positivity ($p < 0.0001$ and $p < 0.0001$ respectively), BACH2 mRNA expression was lower in t-PAPS subgroup with first thrombotic event ($P = 0.0019$) compared to the control group and SERPINB2 mRNA expression was only significantly lower in t-PAPS with first thrombotic event ($p = 0.0071$). Table 1 demonstrates fold changes by different manifestations of t-PAPS. **Discussion:** We observed dysregulation of genes related to hemostasis (ANXA3 and SERPINB2) and inflammation (TNFAIP6, TXK, and BACH2) in t-PAPS when compared to controls. ANXA3 plays a role in cell growth regulation and signal transduction pathways, and has previously been linked to stroke in animal studies. TNFAIP6 is involved in cell-cell and cell-matrix interactions during inflammation and tumorigenesis. Among TXK-related pathways is the transmigration of immune cells which plays a role in regulating the adaptive immune response. BACH2 is responsible for immune regulation, mainly related to the adaptive immune response, and has been implicated in B cell. SERPINB2 regulates the production of the plasminogen activator inhibitor-2 (PAI-2), directly related to the hemostasis pathways. Such mechanisms were not evident among asymptomatic aPL carriers. In subgroup analysis, the relative expression of genes related to innate immunity has also been associated with signs of disease severity, such as multiple thrombosis and triple positivity. **Conclusions:** Our results showed that innate immunity and hemostasis pathways are associated with t-PAPS at a transcriptome level and innate immunity may play a role in disease severity.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.489>

ANÁLISE DA FREQUÊNCIA DO POLIMORFISMO NO GENE DA PROTROMBINA (G20210A) EM UM GRUPO DA POPULAÇÃO DO NOROESTE PAULISTA

TF Ribeiro, ABV Sarausa, ABBD Santos, CRB Domingos

Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP), São José do Rio Preto, SP, Brasil

Objetivos: O gene da protrombina está associado ao risco de trombose venosa, uma desordem multifatorial resultante de anormalidade no sistema de coagulação, ativação de plaquetas e parede vascular sanguínea, devido a fatores genéticos e adquiridos, como idade avançada, uso de anticoncepcionais, colesterol elevado, obesidade ou ainda tabagismo e alcoolismo. Esse estudo teve como objetivo analisar a frequência do polimorfismo no gene G20210A em pessoas com hemoglobina normal (Hb AA), com relação ao sexo e idade em uma amostra do estado de São Paulo, SP. **Metodologia:** Foram analisadas amostras de DNA de 260 indivíduos de ambos os sexos, por meio de PCR para verificar o polimorfismo no gene da Protrombina (G20210A). Para as análises estatísticas foi utilizado o software IBM SPSS Statistics 20, com nível de significância de 0,05. O teste de Qui-quadrado foi utilizado para verificar a associação entre os genótipos homozigotos e heterozigotos do polimorfismo G20210A. Em seguida, verificamos a associação entre o sexo e idade com o polimorfismo no gene, utilizando o teste exato de Fisher. **Resultados:** O grupo amostral foi constituído de 163 homens (62,69%) e 97 mulheres (37,31%) com idades variando entre 16 a 67 anos. O polimorfismo exibiu os seguintes genótipos: 256 homozigotos selvagens (98,46%), 4 heterozigotos (1,54%) e nenhum homozigoto mutante. Encontramos diferenças significativas entre os genótipos homozigotos e heterozigotos para o polimorfismo ($p < 0,05$). Entre os heterozigotos, observamos frequências iguais entre homens e mulheres (2-0,77%), com predominância de idades acima de 40 anos. **Discussão:** Existe uma maior frequência entre o polimorfismo da Protrombina e indivíduos de idades superiores a 40 anos por fatores associados à idade e hábitos de vida. Em mulheres com mais de 40 anos a frequência se dá, principalmente, pelo uso de anticoncepcionais, os quais podem aumentar em até 5 vezes o risco de trombose, tornando esse grupo mais suscetível. **Conclusão:** Não foi possível correlacionar, de forma conclusiva, o polimorfismo com as variáveis sexo, etnia e gênero. Entretanto, 75% dos indivíduos heterozigotos possuíam idade superior a 40 anos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.490>

PURPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA HEREDITÁRIA: RELATO DE CASO

MS Longhin, MM Raddi, TRAC Donato, MVF Bizzarro, EC Ferreira

Grupo Gestor de Serviços de Hemoterapia (Grupo GSH), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Purpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é uma doença rara, caracterizada pela formação de pequenos coágulos sanguíneos, que se formam subitamente e acabam bloqueando arteríolas e capilares da microcirculação do organismo, especialmente aqueles que levam a circulação sanguínea para órgãos vitais como cérebro, coração e rins. Podendo também causar o rompimento de hemácias que atravessam esses vasos parcialmente bloqueados. Tais coágulos sanguíneos que se formam geram um consumo acentuado de plaquetas, levando a diminuição de sua contagem na corrente sanguínea (trombocitopenia). A PTT é

causada pela deficiência na atividade da enzima plasmática ADAMTS13, podendo ser de etiologia congênita ou adquirida. Na maioria dos casos essa disfunção é de etiologia adquirida, onde há o desenvolvimento de um autoanticorpo contra a enzima ADAMTS13. Em casos mais raros, de etiologia hereditária, onde há uma mutação do gene responsável pela formação da enzima ADAMTS13. O comprometimento renal e neurológico são as principais e mais graves complicações da PTT, causados quando os trombos bloqueiam a circulação de sangue para os rins e cérebro, podendo levar, por exemplo, a insuficiência renal e Acidente Vascular Cerebral (AVC). Seu tratamento inclui o uso de corticosteroides e transfusões de plasmas frescos congelados (PFC's), juntamente com plasmaférese. **Objetivo:** Relatar caso de paciente com decorrentes reações alérgicas pós transfusões indicadas para tratamento de PTT Hereditária. **Relato de caso:** Paciente de 14 anos, sexo feminino diagnosticada com PTT Hereditária, em tratamento e acompanhamento com hematologista desde os 2 anos de idade. Inicialmente realizava transfusão de hemácias para tratar anemia e aos 4 anos foi modificado tratamento para transfusão de PFC's eventualmente seguindo valores de hemogramas. Em 2019 deu entrada ao pronto socorro evidenciando diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI). A partir daí transfusões passaram a ter o intuito de manter o valor de plaquetas acima de 170K/uL, sendo 2U de PFC por semana. Em agosto de 2020 durante uma transfusão, no segundo PFC paciente apresentou grave reação alérgica com melhora total no quadro clínico após intervenção medicamentosa. Devido à reação paciente ficou cerca de 3 meses sem receber transfusões em tentativa de manutenção das plaquetas fazendo uso de fator VIII, sem sucesso tendo novo AVCI com paralização parcial do lado esquerdo do corpo. Em novembro deu continuidade do tratamento com transfusão de PFC's utilizando corticoides antes de todas as transfusões e o mantém até hoje, porém, segue apresentando reações alérgicas com frequência. **Discussão:** Há hipótese de que quando paciente possui contagem de plaquetas abaixo de 200 K/uL não apresenta reações alérgicas, porém com valores acima de 220 K/uL, a possibilidade de reação alérgica aumenta quando é transfundido 2 PFC's, hematologista estuda realizar transfusão de apenas 1 PFC por vez já que as reações em sua maioria são após início do 2º PFC. **Conclusão:** Paciente continua em tratamento e atualmente vem transfundindo 01 PFC por semana, onde não apresentou mais reações alérgicas. Pais buscam tratamentos alternativos a fim de diminuir ou eliminar a frequência transfusional.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.491>

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS INTERNAÇÕES POR VEIAS VARICOSAS EM MEMBROS INFERIORES NA BAHIA NOS ÚLTIMOS 10 ANOS

JMC Oliveira, DD Barros, CDC Lima, GC Casas, VSA Silva, JVS Valadares, FMN Souza, FM Reis, LC Lins, NBA Miranda

Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS),
Feira de Santana, BA, Brasil

Objetivos: Descrever as internações hospitalares por veias varicosas nos membros inferiores na Bahia, através da lista

de morbidade do CID 10 (CID 10 – 183), no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2021, quanto aos custos de hospitalização, características sociodemográficas e mortalidade. **Materiais e métodos:** Trata-se de um estudo epidemiológico, descritivo e retrospectivo, de análise quantitativa, cuja fonte de dados foi o Sistema de Informações Hospitalares do Ministério da Saúde no período de janeiro de 2012 a dezembro de 2021. **Resultados:** Foram realizadas 749 internações por varizes de membros inferiores em 2021, o que representa uma diminuição de 77,4% em relação a 2012, e o valor médio de internamento foi de 1125,3. O tempo médio de permanência das internações foi de 9,5 dias, com aumento de 2% no período analisado. A taxa de mortalidade foi de 1,05 óbitos/100 internações, com aumento de 198%, predominante no sexo masculino (48,8%) e na faixa etária de 80 anos ou mais (30%). 70,7% das internações ocorreram no feminino e 43,2% na cor parda, a faixa etária predominante foi de 40-49 anos (25%), seguida de 50-59 anos (23%). **Discussão:** As veias varicosas não possuem causa conhecida, no entanto a debilidade das paredes de veias superficiais faz com que haja uma perda de elasticidade e, consequentemente, acarretam essa condição. No período analisado houve uma diminuição significativa no número de internações, depreende-se que a acessibilidade de informações corrobora para que, antes de haver complicações, haja uma busca por tratamentos. Nas mulheres, o número de internações é majoritário (70,7%), isso se dá devido à produção de estrogênio, que modifica a parede vascular. Além disso, tem-se que a partir dos 40 anos a taxa de internação é predominante e ocorre pelo processo degenerativo das veias, como também pela perda progressiva de fibra muscular. A taxa de mortalidade é maior para indivíduos acima de 80 anos, ou seja, soma-se às varizes outros fatores de risco, como, geralmente, o sedentarismo e a ausência de um tratamento longitudinal. **Conclusão:** Diante disso, as estratégias para continuar decrescendo a taxa de internação por veias varicosas em MMII são implementação de um tratamento eficaz e direcionado, o quanto antes para não acarretar complicações, bem como a conscientização da importância de uma vida ativa, boa alimentação e dos riscos de fumar. Assim, seria possível tratar da condição antes de se agravar e levar à internação ou, ainda pior, ao óbito.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.492>

AVALIAÇÃO DAS INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS COM VARFARINA EM PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPE PRIMÁRIA

RMD Carvalho^a, CO Vaz^b, JD Oliveira^b,
BC Jacintho^b, BM Mazetto^b, FA Orsi^b

^a Centro Universitário Max Plank (UNIMAX),
Indaiatuba, SP, Brasil

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

Introdução: A síndrome antifosfolípide (SAF) é uma doença autoimune caracterizada clinicamente por trombooses vasculares ou complicações obstétricas. Dado o diagnóstico, a