

de suas lesões devido a estudo em andamento no serviço, o que permitiu a repetição dos exames de imagem e a avaliação de progressão e possível solução de HSA. A Sociedade Americana de Hematologia recomenda a realização de, pelo menos uma RM de screening em todos os pacientes SS e S- β^0 talassemia, tanto em crianças como em adultos. **Conclusão:** Mesmo pacientes aparentemente sem antecedente de AVCi podem desenvolver complicações cerebrais graves e, por vezes, fatais. A realização de RM de screening em um país em desenvolvimento, como o Brasil, é um grande desafio. Avaliação cuidadosa de pacientes adultos com AF poderá fornecer indícios de alterações cerebrais, tais como cefaleia frequente, déficit cognitivo etc, fornecendo subsídios para a realização desse exame em pacientes selecionados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.072>

IMUNOGENÉTICA E O DESENVOLVIMENTO DE SÍNDROME TORÁCICA AGUDA EM PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME

V Scalise^a, MC Ozahata^b, CL Dinardo^c, S Kelly^d, CS Alencar^e

^a Departamento de Doenças Infecciosas e Parasitárias, Instituto de Medicina Tropical (IMT), Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

^b Departamento de Ciência da Computação, Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brasil

^c Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo (FPS), São Paulo, SP, Brasil

^d Vitalant Research Institute, San Francisco, Estados Unidos

^e Laboratório de Investigação Médica (LIM03), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Avaliar o papel de polimorfismos no genoma completo de participantes com doença falciforme (DF) do estudo Recipient Epidemiology and Donor Evaluation Study III no desenvolvimento de Síndrome Torácica Aguda (STA), através do Genome Wide Association Study (GWAS). **Material e métodos:** Foram realizados questionários e coletas de amostras de 1.930 pacientes com DF em duas visitas diferentes aos Hemocentros de 4 locais do Brasil (SP, RJ, MG, PE), entre os anos de 2014 a 2017. Um microarray customizado foi projetado para cobrir mais de 800 mil polimorfismos usando a plataforma Affymetrix - Axiom Custom Genotyping Platform, sendo denominado como Transfusion Medicine Array. Com esses dados, realizou-se o GWAS, através do pacote R GMMAT, dos softwares PLINK e LocusZoom, realizando as correções para subestrutura populacional e parentesco enigmático, além de estipular um valor de $P > 5 \times 10^{-8}$ e $MAF > 0.05$. **Resultados:** Analisando a coorte completa de pacientes, não obtivemos genes que alteraram o risco da complicação, mas ao dividi-la entre adultos e crianças, um gene se destacou para o grupo infantil, embora não tenha ultrapassado o

valor de threshold, sendo ele: ADIPOR2 (valor de $p = 1,27 \times 10^{-7}$), o qual desempenha papéis, na modulação de vias inflamatórias, estresse oxidativo e dissipação de energia, além de ter função na regulação do metabolismo de glicose e lipídeos. **Discussão:** No Brasil, entre 2017 a 2021, houveram cerca de 2.268 óbitos registrados nos estabelecimentos do SUS em consequência da DF. Atualmente a STA é a segunda maior causa de morte em pacientes com essa doença. O papel da modulação inflamatória no desenvolvimento desta complicação parece ser de extrema importância. A adiponectina, ligante de ADIPOR2, apresenta papel anti-inflamatório em condições pulmonares e sua expressão parece modular-se ao metabolismo energético. É possível que a via esteja relacionada ao aparecimento da complicação em pacientes com DF. **Conclusão:** Os resultados sugerem uma associação entre o polimorfismo de ADIPOR2 no desenvolvimento de STA. Os achados bibliográficos sobre ADIPOR2 foram condizentes com o que foi encontrado neste trabalho, visto que mostram um papel desse gene no desenvolvimento de doenças pulmonares, como asma, DPOC e doenças infecciosas de vias respiratórias.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.073>

ALTERATION OF INTESTINAL BLOOD PERFUSION AND PERMEABILITY IN SICKLE CELL DISEASE MICE

EMFG Azevedo, PL Brito, LFS Gushiken, FC Leonardo, FF Costa, N Conran

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, Brazil

Recent evidence has demonstrated that the gut microbiota plays an important role in the pathophysiology of sickle cell disease (SCD). Enterocyte damage, increased permeability and intestinal dysbiosis may be directly involved in modulating inflammatory processes, increasing cell adhesion properties and the aging of neutrophils, which contribute to vaso-occlusion. The objective of this study was to investigate intestinal perfusion and permeability in mice with SCD. Townes AS (hemizygous) and SS (homozygous) mice aged 8 weeks were subjected, or not, to a model of overnight dehydration. The mice were subjected to nocturnal dehydration for 7 days consecutive and the water was returned after the 14-hour period of water restriction, always in the morning. *In vivo* intestinal permeability assays were carried out using the oral administration of FITC-dextran and blood perfusion was measured in the mesenteric region using the PeriCam PSI System (Perimed) and laser speckle contrast analysis. Plasma FITC-dextran levels were found to be higher in SS mice, compared to AS mice (0.6 ± 0.04 and $1.5 \pm 0.1 \mu\text{g/mL}$ for AS and SS, respectively, $p < 0.0001$; $n = 4-8$), indicating that intestinal permeability is altered in 8-week-old sickle cell mice. Blood perfusion in the areas of the intestinal folds and mesenteric regions was also significantly lower in SS mice compared to AS mice (204.3 ± 4.2 and 116.4 ± 19.7 P.U for AS and SS, respectively, $p = 0.012$; $n = 3$), suggesting altered intestinal vascular function. Submitting mice to a model of chronic