

including some regions of Brazil. This underscores the importance of systematic screening in patients with suspected or confirmed AIHA, particularly in areas with high prevalence. **Discussion:** This analysis underscores that the c.292A and c.376G SNVs do not have a direct association with AIHA. However, they act as pathophysiological cofactors, intensifying hemolysis initiated by various mechanisms, particularly inflammatory and immunological processes. Impairment in NADPH regeneration and reduction in glutathione, both essential for protecting erythrocytes against oxidative stress, contribute to the intensification of acute and chronic hemolytic episodes in AIHA patients. **Conclusion:** Genetic variants in the G6PD gene have significant clinical implications in the pathophysiology of autoimmune hemolytic anemia, particularly by intensifying oxidative stress and exacerbating hemolytic episodes. Timely identification of single nucleotide variants can enhance risk stratification, facilitating immediate, safe, and customized therapeutic interventions. This approach may minimize adverse outcomes by ensuring appropriate and timely treatment.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104149>

ID - 1175

GERAÇÃO DE TROMBINA EM PACIENTES EM PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME: AVALIAÇÃO NOS GENÓTIPOS SS E SC

E Mayr, IT de Borba-Junior, FF Costa, MS Barbosa, EV de Paula

Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A doença falciforme (DF) é uma condição associada à hipercoagulabilidade, devido a um estado inflamatório decorrente de fenômenos vasoclusivos e hemólise. Vários estudos demonstram níveis elevados de biomarcadores associados à ativação da hemostasia na DF, como o complexo trombina-antitrombina (TAT), D-dímero, fator VIII e fibrinogênio. A utilização de testes capazes de caracterizar de forma mais precisa a ativação da hemostasia ainda é um desafio, especialmente nos diferentes genótipos da DF. **Objetivos:** avaliar o padrão do teste de geração de trombina em pacientes com DF com os genótipos homozigoto SS (anemia falciforme) e da hemoglobinopatia SC. **Material e métodos:** Foram recrutados prospectivamente 50 pacientes com DF (n = 35 genótipo SS; n = 15 genótipo SC), além de 25 indivíduos saudáveis no hemocentro – Unicamp (CAAE: 53121421.0.0000.5404). As amostras foram centrifugadas para obter o plasma livre de plaquetas (PLP), e o TGT foi realizado com os reagentes: PPP LOW® para ativação e Thrombin Calibrator® e Fluca Kit® para calibração (Kit comercial STAGO). **Resultados:** Os resultados preliminares obtidos do TGT indicaram uma redução dos parâmetros cinéticos, significativa (p=0,03) para o tempo de latência (Lagtime; min) dos pacientes DF em comparação aos controles, bem como uma tendência de diminuição no tempo para pico de trombina

(min) (p=0,09). Contudo, os parâmetros Pico de Trombina (nM) e potencial endógeno de trombina (ETP (nM/min) estavam reduzidos nos pacientes DF quando equiparados aos controles (P=0,0004). Não observamos diferenças significativas entre pacientes SS e SC. A diferença observada nos parâmetros cinéticos do TGT sugere que estes podem representar biomarcadores do estado de hipercoagulabilidade da DF, evidente pelo maior risco de eventos tromboembólicos. Embora aparentemente contraditório, a redução do pocio de trombina e do ETP já foi descrita em outros estudos em pacientes em estado estacionário e pode estar associada a diferentes causais como a ausência de elementos celulares, como hemácias, e da superfície endotelial no TGT, e/ou ao uso de hidroxiureia nestes pacientes. Nossos resultados reforçam ainda a necessidade de refinamento dos métodos de caracterização da ativação da hemostasia em doenças de fisiopatologia complexa como a DF, capazes de diferenciar o perfil entre pacientes SS e SC. **Discussão e conclusão:** Pacientes com DF em estado estacionário apresentam alteração dos parâmetros cinéticos do TGT. O TGT em plasma não detecta diferenças biologicamente relevantes entre pacientes SS e SC.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104150>

ID - 2034

HBS/BETA-THALASSEMIA: SOCIODEMOGRAPHIC OF PATIENTS FROM MANAUS, AMAZONAS, BRAZIL

MMP Luciano^{a,b}, CCMX Albuquerque^c, IPC Tavares^a, ACS Castro^{a,b}, VBL Lobato^b, MR Nascimento^{a,b}, RS Leal^d, SRL Albuquerque^{a,c}, R Ramasawmy^a, JPM Neto^{a,b,c,e}

^a Programa de Pós-Graduação em Imunologia Básica e Aplicada (PPGIBA), Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

^b Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas (PPGCF), Universidade Federal do Amazonas (UFAM), Manaus, AM, Brasil

^c Programa de Pós-graduação em Ciências Aplicadas à Hematologia (PPGH), Universidade do Estado do Amazonas (UEA), Manaus, AM, Brasil

^d Pós-Graduação em Farmácia, Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brazil

^e Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introduction: Sickle Beta Thalassemia (S β -thalassemia) is characterized by the coinheritance of the hemoglobin S allele and mutations in the β -globin genes. This condition exhibits significant clinical variability, ranging from mild to severe clinical manifestations, directly depending on the specific mutation present (β^+ or β^0). In Brazil, it's estimated that 15% of cases diagnosed as sickle cell disease are of the S β form. Painful episodes, chronic hemolysis, splenic sequestration, and similar infectious and vascular complications are