

paciente sobre o que de fato tem. O grupo tem por objetivo, portanto, a criação de material digital, iniciando com um livro de bolso. Foram coletados, primeiramente, os prontuários de 326 pacientes. A partir dos parâmetros clínicos, foram suscitadas perguntas sobre a patogênese e a falta de alguns dados e condutas. Para a construção das respostas foi feita uma revisão na literatura nas bases de dados SCOPUS e NCBI-PUBMED com os seguintes termos: “Hemochromatosis”, “Iron Overload”, “Hyperferritinemia”. Foram pesquisados Guidelines também para entender o que informam e suas diferenças. Baseado nesta revisão, ele foi fragmentado em 3 vertentes instrutivas descritas a seguir: aos leigos, foi elaborada perguntas e respostas sobre o ferro, qual a função do metal no corpo, necessidades de ingestão, quais alimentos tem, in natura ou suplementados. Além disso, foi elaborado um fluxograma lúdico sobre o excesso no sangue, sinais e sintomas, possíveis causas primárias e secundárias, a influência familiar e quando procurar um médico. Já para os pacientes, foi enfocada orientações gerais como, por exemplo, cuidados com a alimentação, se existe alguma contraindicação, se os familiares deveriam investigar também, como é feito o tratamento e se existe cura. Aos profissionais de saúde, um fluxograma do atendimento, quando pedir exames e quais, o que fazer mediante alteração, como proceder a investigação, como fazer o diagnóstico, quando encaminhar para o especialista, como é feito o tratamento, quando indicar a sangria. Como perspectiva, a ideia é submeter o material a apreciação de profissionais em ambos hospitais e posteriormente publicar os dados em periódico específico.

2683

DANO AO DNA NA HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA: CORRELAÇÕES COM DESFECHOS CLÍNICOS E GENÓTIPOS HFE

JULIANA CRISTINE FONTANA; VITÓRIA KIRJNER; FERNANDA CARLOTTO; NATHÁLIA KERSTING DOS SANTOS; BRUNA ACCORSI MACHADO; LEO SEKINE; CRISTIANE RODRIGUES DE ARAÚJO; TOR ONSTEN; SANDRA LEISTNER-SEGAL;

HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: Conceitua-se Hemocromatose Hereditária como uma doença autossômica recessiva, cujo desfecho primário é a sobrecarga de ferro, principalmente ligada a variantes no gene HFE. O excesso de ferro desencadeia uma série de reações, onde o radical livre causa o dano ao DNA. Objetivo: Identificar se os danos ao DNA constatados correlacionam-se com as comorbidades e genótipos dos pacientes. Métodos: Foram recrutados 68 pacientes no ambulatório transfusional do Serviço de Hemoterapia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Foram feitas análises de genotipagem, por PCR em Tempo Real, e análise de dano ao DNA, por ensaio cometa alcalino. Dados de genotipagem foram analisados por discriminação alélica. Foram realizadas correlações de Pearson e comparações por Kruskal-Wallis, sendo considerado significativo se $p < 0,05$. Os dados foram avaliados no software SPSS 19.0. Resultados: Os parâmetros avaliados seguiram as seguintes proporções ao recrutamento: mediana da idade 56,3 (29,2-74,7) anos, IMC de $28,67 \pm 4,13$ e ferritina 611,5 (29-2424,9) ng/mL. A comorbidade mais frequente foi a hipertensão arterial sistêmica (HAS) (50%), seguido por diabetes (17,6%), cardiopatias (11,8%) e hipotireoidismo (10,3%). Quanto aos genótipos, seguiu a seguinte distribuição: HFE- (23); H63D/WT (11); C282Y/H63D (10); C282Y/C282Y (9); H63D/H63D (6); C282Y/WT (5); C282Y/S65C (4). A distribuição de dano mínimo está relacionada à HAS ($p=0,019$). O IMC referente a obesidade grau 1 se correlaciona com o dano extensivo ($p < 0,01$). Valores elevados de ferritina se correlacionam com dano mínimo ($p=0,028$), dano moderado ($p < 0,0001$) e dano extensivo ($p=0,042$). Foi criada linha de tendência preliminar para os percentuais de células com maior incidência: sem danos, com dano mínimo e dano moderado. Foi considerado como variável independente a ferritina. Os valores de r^2 atribuídos são 0,04, 0,1313 e 0,6182, respectivamente. O genótipo H63D/H63D está correlacionado a ausência de danos ($p < 0,05$), enquanto o genótipo C282Y/WT é correlacionado a danos mínimos ($p < 0,05$). Não houve correlação estatística significativa entre os genótipos no que se refere ao dano moderado. Conclusão: Dados do ensaio cometa se correlacionam com a comorbidade mais prevalente, assim como com o valor da ferritina. Os dados são preliminares e, com o aumento do n amostral, outros desfechos clínicos podem ser associados.

2822

VALIDAÇÃO DO PROCESSO DE DESPLASMATIZAÇÃO DE CÉLULAS PROGENITORAS HEMATOPOÉTICAS COLETADAS POR AFÉRESE PARA TRANSPLANTE

MELISSA HELENA ANGELI; TISSIANA SCHMALFUSS; ANELISE BERGMANN ARAÚJO; GABRIELLE DIAS SALTON; JULIANA MONTEIRO FURLAN; LEO SEKINE; LIANE MARISE ROHSIG

HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

As células progenitoras hematopoéticas coletadas por aférese (HPC (A)) são desplasmatizadas para posterior criopreservação ou em casos de incompatibilidade de grupos sanguíneos entre doador e receptor. A RDC 214/2018, que dispõe sobre as Boas Práticas em células Humanas para Uso Terapêutico e pesquisa clínica, estipula que as células para transplante somente podem ser liberadas após realização de contagem de células CD34+ viáveis em amostra do produto pós-processamento e antes da adição de crioprotetores. No HCPA, a quantificação de células CD34+ nas HPC(A) é realizada antes da desplasmatização. A legislação admite a não realização do teste após este processo se for comprovado, por meio de validação, que a desplasmatização não afeta a contagem e viabilidade de células nucleadas totais (CNT) e de células CD34+. Objetivo: Avaliar se o processo de desplasmatização afeta a quantificação de CNT, células CD45+ e CD34+ viáveis, e a viabilidade celular em HPC (A). Método: A desplasmatização foi realizada por centrifugação da bolsa de HPC (A) por 950g/10min, com posterior extração do plasma. De cada procedimento avaliado, foram coletadas três amostras distintas: amostra do material coletado (pré-processamento), amostra do buffy-coat e amostra do plasma residual (após desplasmatização). A quantificação de CNT foi realizada em contador hematológico e as quantificações de células CD34+, CD45+ e viabilidade celular foram realizadas por citometria de fluxo. Para inclusão das amostras na validação, o balanço