

005

ALTERAÇÕES NA HEMOSTASIA DE PACIENTES FALCIFORME PODE ESTAR ASSOCIADA A CARBONILAÇÃO DO FIBRINOGÊNIO. Giovana Pujol Veeck, Vanusa Manfredini,

Luisa Lauermann Lazzaretti, Vanessa Duarte Martins, Aline Coghetto Baccin, Mara da Silveira Benfato

(orient.) (UFRGS).

Anemia Falciforme é uma doença hereditária, monogênica causada por uma mutação no gene β -da globina. A hemoglobina S (HbSS) é uma variante decorrente da substituição de adenina por timina no códon (GAG-GTG) codificando valina ao invés de ácido glutâmico na posição 6 da cadeia da β -globina. Essa modificação altera a estrutura da molécula. Sob determinadas condições, como baixas tensões de oxigênio, pH ácido e temperaturas baixas, há polimerização das moléculas de hemoglobina, levando a crises vaso-oclusivas. As espécies reativas de oxigênio (EROS), são capazes de lesar componentes celulares como proteínas, lipídios e o DNA. No presente estudo, foram analisadas 78 amostras de sangue de indivíduos, 30 (Hb AA), 28 (Hb AS) e 20 (Hb SS) de diferentes idades, selecionados junto ao Centro de Apoio ao Portador de Anemia Falciforme (CAPAF-RS). Verificou-se o nível de oxidação das proteínas plasmáticas e do hemolisado celular através do método do Carbonil. Os resultados mostram um aumento significativo no nível de oxidação de proteínas plasmáticas dos doentes falciformes em relação aos demais grupos. Não foi observada diferença significativa no nível de oxidação no hemolisado celular. Uma vez que o fibrinogênio é a principal proteína envolvida na cascata da coagulação e estes indivíduos apresentam alterações nesta, avaliou-se a capacidade de carbonilação do fibrinogênio *in vitro*. Para tal, uma solução de fibrinogênio foi tratada com UVC e H_2O_2 à temperatura ambiente, por 1 h. Os dados obtidos mostram que o fibrinogênio submetido ao tratamento acima carbonilou, sendo esta diferença significativa ($P < 0,05$). Esses resultados sugerem que a carbonilação plasmática nos pacientes HbSS pode contribuir para alterações na hemostasia.