

reported using descriptive statistics. **Results:** Patients with CAD in this study were characterized by abnormal baseline QoL measures consistent with conditions such as cancer and autoimmune disorders and demonstrated clinically meaningful improvements across all PROs measured after treatment with sutimlimab. Of 24 patients enrolled, 17 had evaluable FACIT-F values at the TAT. Improvements in FACIT-F score were observed by Week 1 and were maintained through Week 26. Mean (standard deviation [SD]) FACIT-F scores increased from 32.5 (10.6) at baseline (a score indicative of severe fatigue) to 44.3 (6.5) at the TAT, with an estimated mean (standard error) FACIT-F score increase of 10.9 (1.4). Clinically meaningful FACIT-F improvements ( $\geq 3$ -point increases) were achieved in  $\geq 75\%$  of patients (interquartile range: 5.0–15.5 points). Among the 16 patients evaluable for EQ-5D-5L, the mean (SD) increases in index and visual analog scale scores from baseline to Week 26 were 0.074 (0.185) and 16.8 (16.9), respectively. Mobility and usual activities domains had the greatest improvements. The mean (SD) increases in SF-12 physical and mental component scores from baseline to Week 26 were 5.37 (7.60) and 4.37 (10.02) points ( $n=16$ ), respectively. Improvements in all these QoL measures correlated with resolution of hemolysis, near-complete inhibition of CP activity, and rapid normalization of complement C4. **Conclusions:** The Phase 3 Cardinal study demonstrated that, in addition to the degree of anemia, CP activation with subsequent hemolysis plays a critical role as a driver of fatigue symptoms and poor QoL in patients with CAD. Treatment with sutimlimab, an inhibitor of complement C1s, resulted in rapid, clinically meaningful improvements in all PRO measures evaluated, further supporting the effectiveness of targeting the CP in the management of patients with this condition. Data first presented at EHA 2020, 11th-21st June 2020.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.095>

95

### TESTES IMUNOHEMATOLÓGICOS PARA DETECÇÃO DE ANEMIA HEMOLÍTICA INDUZIDA POR DROGAS

F.A.M. Oliveira<sup>a</sup>, A.B.V.D. Santos<sup>a</sup>, M.C.A. Olivato<sup>a</sup>, F.E.M. Oliveira<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

**Introdução:** As anemias hemolíticas induzidas por fármacos são raras e de incidência desconhecida. Atualmente, estão associadas a cerca de 130 fármacos, sendo descritos quatro mecanismos distintos: formação de imunocomplexo, adsorção do fármaco, adsorção de proteína não imunológica e anemia hemolítica autoimune. O quadro de hemólise se apresenta em graus variados, desde casos leves e podendo chegar a casos fatais. Laboratorialmente, o paciente apresenta provas de hemólise positivas, teste de aglutinação direta (TAD) positivo, com forte intensidade de aglutinação (de 3 a 4 cruces), e as pesquisas de anticorpos irregulares no soro e no eluato negativas. O presente relato traz um

caso de paciente apresentando anemia hemolítica induzida por furosemida, confirmada pelos testes imunohematológicos. **Relato de caso:** EVS, 78 anos, hipertensa, diabética, renal crônica não dialítica, dislipidêmica, obesa, hipotireoidismo, Sd de Laurence-Moon, em uso de múltiplas medicações, encaminhada para avaliação devido a anemia sintomática e valor de hemoglobina em torno de 6, macrocítica e com RDW elevado. Realizado extensa propedêutica que evidenciou tratar-se de anemia hemolítica, coombs direto 4+, eluição negativa, pesquisa de antígenos irregulares negativa, descartados deficiências vitamínicas e outras causas de anemia. Realizado revisão de literatura sobre AHAI induzida por drogas, sendo identificadas a furosemida, isossorbida e hidralazida como potencialmente causadoras. Realizados testes imunohematológicos que identificaram como droga causadora a furosemida, a qual foi suspensa. Paciente evoluiu com melhora clínica e normalização do valor de hemoglobina em cerca de 30 dias após suspensão da droga. Discussão/releto dos testes: Foram realizados testes imunohematológicos para detecção de anticorpos fármaco-dependentes que reagem na presença do fármaco ligado covalentemente à membrana da hemácia e de anticorpos que reagem na presença do fármaco solúvel no plasma. Foram testados os fármacos hidralazina, furosemida e dinitrato de isossorbida, diluídos em soluções a 40 mg/mL e a 1 mg/mL. Em ambos os casos, o fármaco foi diluído em solução tampão PBS pH 7.3, incubados para melhor solubilização e posteriormente centrifugados. O sobrenadante foi exposto à solução contendo hemácia da paciente e um controle foi realizado com hemácias do grupo "O", fenótipo "rr". No segundo teste, foram utilizadas hemácias "O rr" preparadas em solução de baixa força iônica e concentração de 1%, expostas à solução do fármaco na concentração de 1 mg/mL e incubadas a 37° na presença do soro da paciente. No grupo controle, utilizou-se plasma do banco de sangue. A interpretação dos testes demonstrou ausência de reatividade nos testes relacionados aos fármacos hidralazina e dinitrato de isossorbida, bem como ausência de reação à furosemida no primeiro teste. Foi detectada uma reação 3+ envolvendo o soro da paciente e a furosemida na concentração de 1 mg/mL, com teste controle negativo, sendo possível interpretar a presença de anticorpos que reagem na presença do fármaco solúvel no plasma. **Conclusão:** Apesar do diagnóstico ser difícil, sendo raros os casos de suspeição clínica associados às dificuldades de padronização e disponibilidade de testes de imunohematologia para investigação de anticorpos dirigidos contra fármacos, tal prática deve ser incorporada à prática clínica dada a possível morbimortalidade de AHIF e evolução favorável, caso a mesma seja diagnosticada.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.096>

