

em nosso país. Com base nos resultados e na estratégia utilizada pelo grupo, foi desenvolvida uma estratégia de investigação para encontrar doadores de sangue D-fraco e D-parcial. Na literatura foram encontradas algumas estratégias que investigam casos semelhantes em uma mesma população, no entanto, os casos demoram mais para serem resolvidos, assim como mais recursos e dinheiro devem ser gastos. **Conclusão:** Nosso objetivo era padronizar a técnica de MAS-PCR e garantir que nossos resultados fossem consistentes com uma genotipagem prévia realizada por sequenciamento de Sanger. Um total de 15 amostras foram testadas e todas apresentaram compatibilidade entre as técnicas. Assim, a técnica MAS-PCR mostra-se confiável para ser realizada para solucionar esses casos de forma rápida e eficiente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.780>

DOENÇA HEMOLÍTICA DO RECÉM-NASCIDO POR ANTICORPOS MATERNOS COM ALELOS RHD*DAR ASSOCIADO AO RHCE*CEAR: UM RELATO DE CASO

VL Brandão, D Zorzetti, SAB Mateus, ECF Alves, MSS Almeida, JSR Oliveira, ST Alves

Hospital Santa Marcelina (HSM), São Paulo, SP, Brasil

Objetivo: Relato de caso clínico de doença hemolítica do recém-nascido (DHRN) provocado por anticorpos maternos relacionados a variantes do sistema Rh. **Relato:** Recém-nascido (RN) a termo, filho de mãe multipara (G5P4A1), evoluiu com hiperbilirrubinemia (bilirrubina total - BT: 10,54 mg/dL, às custas de bilirrubina indireta) no 2º dia de vida. Foi submetido a fototerapia por 1,5 dias e recebeu alta com 3 dias de vida. Mãe procurou atendimento médico no 5º dia de vida, com RN apresentando icterícia na Zona IV de Kramer (BT: 37,4 mg/dL, indireta 36,99 mg/dL). Internado em unidade de terapia intensiva, solicitada exsanguíneotransfusão e prescrito imunoglobulina. Encaminhada para Agência Transfusional, amostras do sangue do RN e da mãe para estudos imunohematológicos: RN: O RhD positivo, Fenotipagem c+ C-e+ E- K -, Teste da Antiglobulina Direto (TAD) positivo. A Identificação de Anticorpos Irregulares (IAI) com produto do eluato foi positiva, com identificação de aloanticorpo(s) de especificidade indeterminada. Devido urgência, preparou-se um sangue total reconstituído com concentrado de hemácias O Negativo recente, filtrado com Plasma AB, irradiado, prova de compatibilidade negativa para exsanguíneo. Mãe: O RhD positivo, TAD: negativo, Pesquisa de Anticorpos Irregulares (PAI): positiva com IAI inconclusiva. Encaminhada amostra da mãe para laboratório externo de apoio, que testou o soro materno com um painel de fenótipos raros e não reagiu com 1 hemácia Hr-/hrs, fenotiparam as hemácias maternas com 2 soro anti-hrs com resultado negativo, foi realizado procedimento de adsorção seletiva para remover esses prováveis anticorpos e detectou-se a presença de anti-D e anti-C. Os resultados iniciais sugerem presença de fenótipo RhD e RhCE variantes com presença de aloanticorpos anti-D, anti-C, anti-Hr e anti-hrs. Posteriormente, a análise molecular revelou RHD*09.01 ,

fenótipo deduzido: DAR e variante RHCE: RHCE*ceAR , fenótipo deduzido: C-, c+ parcial, E-, e+ parcial, Cw-, V+, VS-, hrs-, hrB+. **Discussão:** A DHRN ocorre pela destruição das hemácias do recém-nascido por ação dos anticorpos maternos. A apresentação clínica consiste em anemia, hiperbilirrubinemia e comprometimento orgânico. É causada principalmente por incompatibilidade do sistema ABO e Rh. Uma pequena fração ocorre por outros grupos sanguíneos como o sistema Kell, Duffy, MNS, P e Diego. O sistema Rh é o mais polimórfico e imunogênico de todos os sistemas de grupos sanguíneos e seus anticorpos possuem grande relevância clínica por estarem envolvidos nas reações de aloimunização. Os genes RHD e o RHCE , altamente homólogos, codificam ao menos 56 antígenos, sendo os 5 principais: D, C/c e E/e. O antígeno D é o mais importante clinicamente pela sua imunogenicidade e é composto por múltiplos epítomos. Os rearranjos dos genes RHD e RHCE podem levar a ausência de um ou mais epítomos, gerando hemácias D parciais. Indivíduos com antígeno D parcial podem produzir anti-D contra aqueles epítomos ausentes quando expostos à proteína RhD completa. Existem vários alelos variantes de RHD e RHCE ; Os alelos alterados podem levar a fraca expressão de antígenos (fenótipo fraco) ou a perda de epítomos imunogênicos (fenótipo parcial). Estima-se que 0,2 a 1% da população possui hemácias com fraca expressão de antígeno RhD, principalmente pelas variantes DAR. É frequente a associação do alelo RHD*DAR com a variante RHCE*ceAR. **Conclusão:** Considerando a importância clínica das variantes do sistema Rh, especialmente no contexto da gestação e assistência perinatal, ressalta-se a necessidade do estabelecimento de estratégias como fenotipagem e testagem molecular, a fim de reduzir o risco aloimunização, contribuindo para uma medicina transfusional mais segura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.781>

MANEJO DE PACIENTE COM RHCE VARIANTE CE[733G] ALOIMUNIZADA E COM INDICAÇÃO TRANSFUSIONAL – RELATO DE CASO

MMA Duarte, M Krasilchik, ECF Alves, SAB Mateus, MSS Almeida, JSR Oliveira, ST Alves

Hospital Santa Marcelina (HSM), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Relato de caso clínico ocorrido no hospital Santa Marcelina (HSM) de RhCE variante no ano de 2021. **Material e métodos:** Estudo observacional transversal retrospectivo pautado em revisão de prontuário. **Relato:** Paciente, feminina, 55 anos, diagnóstico de Adenocarcinoma papilífero de ovário de Setembro de 2020, interna no HSM em Fevereiro de 2021 aos cuidados da ginecologia oncológica por episódio de hematuria. Foi avaliada necessidade transfusional de concentrado de hemácias (CH) sendo realizados os primeiros testes imunohematológicos com pesquisa de anticorpos irregulares (P.A.I) negativa e constatado o tipo sanguíneo B RhD positivo. No mês de Agosto a paciente encontrava-se em programação cirúrgica para abordagem de tumor abdominal, com necessidade de reserva de CH. No entanto, nos novos testes pré transfusionais foi encontrado uma P.A.I positiva e não foi

possível identificar o(s) anticorpo(s) na Identificação de anticorpos Irregulares. A cirurgia foi cancelada e uma amostra de sangue foi encaminhada a um laboratório externo de imunohematologia para análise complementar. O resultado revela um TAD positivo por IgG e na fenotipagem do sistema Rh uma reatividade fraca para o antígeno “e”, indicando a presença de provável fenótipo variante RhCE com aloanticorpos direcionados a antígenos de alta frequência do sistema RH, além da presença do aloanticorpo anti-Fya. Posteriormente, conclui-se a genotipagem RHCE e temos: RHCE*cE, RHCE*ce [733G] cujo fenótipo resulta em hrB negativo. Para garantir a transfusão necessária o serviço propôs 3 possibilidades: doação autóloga, utilização da técnica de MMA para utilizar bolsas R2R2 cujo banco de sangue possuía doadores com esse tipo sanguíneo, e a busca de sangue raro pelo Ministério da Saúde. Foram encontrados doadores compatíveis no banco de sangue da UNICAMP e na Fundação Pró-Sangue. Ao final, a paciente foi abordada e ao longo da internação recebeu 6 CH – 1 autólogo, 3 de doadores da UNICAMP e 2 bolsas cedidas pela Pró-Sangue. Foi utilizada a técnica do MMA com quatro bolsas R2R2 e após testagens conclui-se tratar de anticorpo sem significância clínica, porém as bolsas não foram necessárias. **Discussão:** Os aloanticorpos são considerados clinicamente significativos quando são capazes de ocasionar reações hemolíticas agudas e tardias, anemia hemolítica autoimune ou doença hemolítica do feto e do recém-nascido. O grupo Rh é o grupo mais polimórfico e imunogênico, o seu locus é composto por dois genes estruturais relacionados, *RhD* e *RHCE*, os quais codificam para os antígenos D, C, c, E, e. Os anticorpos Rh raramente ocorrem de forma natural, trata-se são anticorpos imunes, isto é, resultam de sensibilização prévia. Um fenótipo raro e infrequente do gene *RHCE* pode estar presente em afro-americanos de ascendência sul-africana ou caribenha sendo este designado hrB ou Rh31. Esse fenótipo é codificado por alelos *RHCE*ce* que têm em comum uma mudança 733C>G (Leu245Val). A variante hrB resulta de três mudanças de aminoácidos no alelo *RHCE* que parecem conferir uma alointolerância aos alelos *RHCE* comuns. O antígeno que confere sensibilidade em indivíduos hrB-negativo tem sido estudado por caracterização molecular de haplotipos *RHCE* em indivíduos aloimunes. Essa análise molecular revelou heterogeneidade molecular entre indivíduos geneticamente suscetíveis, portadores do haplótipo híbrido (C) ceS haplótipo. **Conclusão:** Considerando a importância clínica dos antígenos eritrocitários na prática transfusional, sobretudo as variantes do sistema Rh, reforça-se a necessidade de testes imunohematológicos e as estratégias de fenotipagem e genotipagem para redução do risco de aloimunização. Destaca-se ainda os possíveis manejos para garantir uma transfusão sanguínea segura com fenótipos compatíveis.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.782>

UM CASO DE SÍNDROME DOS LINFÓCITOS PASSAGEIROS EM UM TRANSPLANTE HEPÁTICO COM INCOMPATIBILIDADE ABO MENOR

SL Castilho^a, RF Ribeiro^a, TA Vicente^a,
AVN Amorim^b

^a Grupo GSH, Brasil

^b Hospital Quinta Dor, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A síndrome dos linfócitos passageiros (SLP) é um fenômeno que ocorre em receptores de órgãos sólidos quando existe incompatibilidade ABO menor. Anticorpos ABO do doador podem reconhecer antígenos nas hemácias do receptor. O fenômeno acontece pela transferência de clones de linfócitos B viáveis no órgão transplantado que produzem anticorpos com propriedades hemolíticas. Vários fatores estão associados ao aparecimento da SLP em especial um tempo menor de isquemia fria. Apresentamos um caso de um paciente B+ que recebeu um fígado de um doador O+ e apresentou um quadro importante de anemia hemolítica. **Relato do caso:** J.E.C.M.C., 59 anos, sexo masculino, grupo B+ portador de cirrose hepática é submetido ao 1º transplante (TX) hepático de doador B+ em 20/01/22. A cirurgia se deu sem intercorrências. Nesta internação recebeu 1 concentrado de hemácias filtrado e irradiado (CHFI) O+. Evoluiu para alta. Em 14/02 paciente interna com abscesso hepático em lobo direito. Neste período recebeu 2 CHFI B+ e 1 concentrado de plaquetas de aférese irradiada (CPDAI) A+ com baixo título de aglutininas. Evoluiu com perda do enxerto e em 23/02 é submetido a um novo TX hepático (2º TX) com doador B+. Durante esta internação recebeu 8 CHFI B+ e evoluiu para alta hospitalar. Em 04/05 paciente é readmitido no hospital com febre, aumento de transaminases e nova perda do enxerto. Em 06/05 paciente é submetido ao 3º TX hepático de doador O+. O tempo de isquemia do órgão era de 8 horas e 20 minutos. Recebeu no centro cirúrgico 3 CHFI B+ e 1 CHFI O+ de doador com baixo título de aglutininas ABO. No pós-operatório evoluiu com taquiarritmia associada a instabilidade hemodinâmica e é transfundido com 1 CHFI B+. Em 13/05 devido a Ht de 16,5% é solicitada nova transfusão. Com a nova amostra mesmo sem discrepância na classificação ABO do paciente as provas cruzadas eram incompatíveis com CHFI B+. Foi selecionado um CHFI O+. Nos 2 dias seguintes houve queda do Ht para 12,5%, elevação do LDH de 282 para 1703 UI/L e a contagem de reticulócitos era 15200/mm³. A pesquisa de anticorpos irregulares era negativa, o teste direto da antiglobulina humana (TAD) era positivo 2+. A eluição direta mostrava um anti-B. O valor da Haptoglobina era de 7,81 mg/dl. Em 15/05 o TAD era negativo e classificação ABO era O+ sem discrepância entre as tipagens ABO direta e reversa. O título de anti-A era 64 e de anti-B era 16. Nos 15 dias seguintes são transfundidos 9 CHFI O+. O título de anti-B no soro do paciente variava de 4 a 32. Em 09/06/2022 o paciente teve alta com Ht: 22%, LDH: 273U/L, TAD negativo e sua tipagem sanguínea ainda era O+. **Discussão:** O quadro de hemólise teve início uma semana após o TX com queda importante do Ht, aumento de LDH e queda da haptoglobina demonstrando a hemólise intravascular. O TAD negatizou em 2 dias devido ao alto grau de destruição das hemácias B do paciente. A tipagem direta se tornou O pois o paciente passou a ser transfundido com CHFI do grupo O e havia baixa recuperação medular. **Conclusão:** A anemia pós TX é multifatorial. Uma das causas é a SLP. É um quadro autolimitado e sua gravidade está relacionada a quantidade de linfócitos B ativos transplantados. As alterações nos testes imunohematológicos podem levar a equívocos na interpretação do grupo sanguíneo do paciente e atraso no suporte transfusional