

abdômen sem visceromegalias. Apresentava tipagem B Rh(D) positivo, TAD negativo, PAI negativo. A fenotipagem eritrocitária mostrou dupla população celular (DP) para os antígenos "c" e "E": C+, Cw-, e+, k-, c DP, E DP. Foi realizada coleta de uma segunda amostra, que confirmou a dupla população descrita com o mesmo método utilizado e com anti-soros de origem distinta (em tubo e em gel). A fenotipagem estendida para outros sistemas não mostrou outras alterações. O doador negou ter recebido transfusões de sangue. Devido à alteração no hemograma e na fenotipagem eritrocitária, o doador não foi liberado para doação e foi encaminhado para investigação hematológica. Após confirmação do diagnóstico de Leucemia Mielóide Crônica (BCR-ABL p210), o doador foi considerado inapto e encaminhado para tratamento, e outro doador foi considerado para a doação de medula óssea. **Discussão:** A dupla população eritrocitária pode ser encontrada naturalmente em gêmeos dizigóticos e já foi descrita também em pacientes idosos. Pode ser ocasionada por transfusão de sangue, transplante de medula óssea ou de órgãos sólidos e, ainda, pode ser um indicativo de estados pré-leucêmicos ou de leucemias instaladas, podendo envolver antígenos do sistema ABO ou mesmo de outros sistemas. No caso relatado, o doador assintomático e sem alterações ao exame físico foi diagnosticado com uma neoplasia hematológica após suspeição e investigação decorrentes da avaliação hemoterápica realizada, que evidenciou a leucocitose com desvio escalonado e a dupla população eritrocitária no sistema Rh. **Conclusão:** É importante a adequada e completa avaliação dos doadores de medula óssea pelo Serviço de Hemoterapia, visando sua segurança e a dos receptores de suas doações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.579>

578

RELATO DE CASO: REAÇÃO TRANSFUSIONAL HEMOLÍTICA AGUDA POR ANTICORPO CONTRA ANTÍGENO DE BAIXA FREQUÊNCIA POPULACIONAL

A.C. Gaspardi, A.S.D.S. Carolino, R.L. Silva, J.L.C. Lima, F.G. Fujita-Neto

Fujisan – Centro de Hemoterapia, Hematologia e Terapia Celular do Ceará LTDA, Fortaleza, CE, Brasil

Introdução: Como bem estabelecido, nenhum ato transfusional é isento de riscos, portanto cada prescrição deve ser realizada de maneira consciente, sempre considerando potenciais riscos e benefícios. Embora toda transfusão seja realizada mediante testes laboratoriais exigidos pela legislação vigente, salvo exceções devidamente justificadas, ainda assim podemos nos deparar com reações transfusionais hemolíticas (RTH) agudas ou tardias causadas por aloanticorpos, fazendo com que o reconhecimento imediato e notificação subsequente ao banco de sangue seja de fundamental importância. **Objetivo:** Embora reações hemolíticas graves de origem imune sejam infrequentes, neste trabalho, descrevemos a nossa experiência com uma paciente pediátrica após a transfusão de uma alíquota de concentrado de hemácias filtradas e irradiadas (CHFI) em um serviço ambulatorial, com falha no

processo de identificação e comunicação correta da RTH. **Relato de caso:** Paciente oncopediátrica do sexo feminino, 04 anos, A positivo, PAI negativo, diagnosticada com neuroblastoma e transfundida com uma alíquota de 170 mL de CHFI em um serviço ambulatorial. Após 48h, a paciente foi admitida em outro hospital com a prescrição de uma alíquota de CHFI. Embora a amostra ainda estivesse dentro do prazo estabelecido pela legislação vigente de 72h e a bolsa-mãe disponível, por precaução, nova amostra foi coletada. Durante os testes pré-transfusionais foi constatado presença de hemólise na amostra, PAI negativo com prova de compatibilidade positiva. Paciente foi transfundida com outra unidade sem intercorrência. Após 120h da primeira transfusão, o banco de sangue foi notificado em relação à reação transfusional hemolítica, com os seguintes sintomas relatados: febre, urina escura, mal estar, náuseas e vômitos, icterícia, dor abdominal e queda do nível inicial de Hb. A partir da ciência da reação transfusional, até o momento desconhecida pelo banco de sangue, as três amostras da paciente foram submetidas à repetição dos testes imuno-hematológicos (tipagem ABO/RhD, PAI, prova de compatibilidade, teste direto da antiglobulina e retipagem ABO/RhD do hemocomponente). Após investigação laboratorial, constatamos ausência de anticorpo irregular nas três amostras e prova de compatibilidade positiva somente na amostra intermediária (48h após transfusão). Na amostra coletada após 120h não foram encontrados indícios de reação transfusional, inclusive com o título do anticorpo indetectável, sendo assim, consequentemente a prova de compatibilidade da bolsa em questão também estava negativa. **Conclusão:** Não foi possível identificar a especificidade do anticorpo por tratar-se provavelmente de anticorpo contra antígeno de baixa frequência populacional, incluindo a queda do título. Além disso, alertamos sobre a importância da agilidade e habilidade das equipes de enfermagem e médica no reconhecimento e notificação das reações transfusionais, visto que nesse caso, não foi possível detectar nenhuma evidência laboratorial da reação após 120h.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.580>

579

RH ANTIBODIES AS A RESULT OF ALTERED RH EPITOPES ON TRANSFUSED RED CELLS: A CASE SERIES OF 7 BRAZILIAN PATIENTS

M.D. Macedo, M.R.M. Miranda, T.D.D. Santos, I. Leal, L. Castilho

Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil

Background: Rh antibodies produced by patients receiving Rh-matched RBC units may be associated with inheritance of altered RH alleles or a result of altered Rh epitopes on donor red blood cells (RBCs). Based on this, our aim was to evaluate unexpected Rh antibodies in Brazilian patients receiving regular transfusions and assess the clinical significance of the alloantibody produced. **Material and methods:** We investigated 7 patients (5 with sickle cell disease (SCD), 1 with myelodysplastic syndrome (MDS) and 1 with β -thalassemia)

with unexplained Rh antibodies. All patients had complete serological and molecular analyses. A lookback on the donor units transfused to those patients was performed and donors suspected of having Rh variants were recruited for further analysis. Laboratory and clinical findings were used to evaluate the clinical significance of the alloantibodies produced. **Results:** Unexpected Rh antibodies found in these patients were not linked to expression of partial Rh phenotypes according to serological and molecular analyses. Anti-D was found in 2 patients, anti-C was found in one patient, anti-c was found in one patient and anti-e was found in 3 patients carrying conventional D, C, c and e antigens respectively. Serological and molecular analyses on donors' samples revealed that 6 donors whose RBCs were transfused to these patients carried partial Rh antigens. Only one anti-e in a patient with β -thalassemia was autoreactive and could not be explained by RH diversity in his donors. Laboratory and clinical evidences of a delayed hemolytic transfusion or decreased survival of transfused RBCs were associated with 3 of 7 Rh antibodies at first detection. **Discussion:** Our study provides evidence that patients exposed to RBC units from donors with Rh variants may develop antibodies and some of these may be of clinical significance.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.581>

580

SYSTEMATIC RHD GENOTYPING IN BRAZILIANS REVEALS A HIGH FREQUENCY OF PARTIAL D IN CHRONICALLY TRANSFUSED PATIENTS SEROLOGICALLY TYPED AS WEAK D



I. Leal, T.D.D. Santos, M.R.M. Miranda, L. Castilho

Centro de Hematologia e Hemoterapia
(Hemocentro), Universidade Estadual de
Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil

Background: RHD molecular analysis has been used to differentiate weak D and partial D. This discrimination can be of clinical importance because carriers of partial D antigen may develop anti-D when transfused with D-positive red blood cell units what is not commonly observed in the weak D phenotype, with rare exceptions. The aim of this study was to determine the type of D variants among Brazilian patients requiring chronic transfusions serologically typed as weak D. **Methods:** Samples from 87 patients (53 with sickle cell disease, 10 with thalassemia and 24 with myelodysplastic syndrome), typed as weak D by manual tube indirect antiglobulin test or gel test were first RHD genotyped by using the RHD BeadChip Kit (BioArray, Immucor). Sanger sequencing was performed when necessary. **Results:** RHD molecular analysis revealed 32 (36.8%) variant RHD alleles encoding weak D phenotypes and 55 (63.2%) alleles encoding partial D antigens. RHD variant alleles were present in the homozygous state or as a single RHD allele, one variant RHD allele associated with the RHD Y allele, or two different variant RHD alleles in compound heterozygosity with each other in 67 patients, 6 patients and 14 patients respectively. The most common RHD alleles pre-

dicting partial D were RHD*DAR1.2, RHD*DAR3.1, RHD*DAU4, RHD*DAU*6, RHD*DVI, RHD*DVII, RHD*DMH while the most common RHD alleles predicting weak D were RHD*weak D type 1, RHD*weak D type 3, RHD*weak D type 4.0 and RHD*weak D type 38. Alloanti-D was found in 9 (16.4%) cases with variant RHD alleles (specifically RHD*DAR1.2, RHD*DAR3.1, RHD*DVI and RHD*DVII) predicting a partial D. **Conclusions:** The frequency of partial D was higher than weak D in Brazilian patients serologically typed as weak D, showing the importance to differentiate weak D and partial D in chronically transfused patients to establish a transfusion policy recommendation. Systematic RHD molecular analysis in patients receiving red blood cell transfusions provides relevant information of variant RHD alleles improving transfusion therapy and preventing alloimmunization. It also helps to avoid wasting of D- red blood cell units because carriers with the most common weak D types may safely receive D+ units.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.582>

581

TÉCNICA DE BIOLOGIA MOLECULAR COMO ALTERNATIVA EM FENOTIPAGENS INCONCLUSIVAS



L.F. Silva^a, B.R. Cruz^b, M.G. Quirino^c, J.E.L. Visentainer^c, A.M. Sell^c

^a UCT HEMEPAR Irati, Irati, PR, Brasil

^b Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), Ponta Grossa, PR, Brasil

^c Universidade Estadual de Maringá (UEM), Maringá, PR, Brasil

Objetivos: O objetivo desse trabalho foi demonstrar a contribuição da técnica de genotipagem eritrocitária na prática transfusional. **Material e métodos:** Foram genotipadas 18 amostras de pacientes com fenotipagem inconclusiva ou incompleta. A extração do DNA das amostras foi realizada utilizando-se o conjunto "iopur Kit Extração Mini Spin Plus" (Möbius Life Sciences, Brasil) conforme instruções do fabricante e as determinações dos alelos RHCE (RHCE**C*, RHCE**c*, RHCE**E*, RHCE**e*), KEL (KEL*01 e KEL*02) e FY (FY*01, FY*02) foram realizadas por PCR-SSP (Reação em Cadeia da Polimerase – Sequência Específica de Primers). As dificuldades e os motivos de não fenotipagens e das limitações da técnica foram levantadas. As análises estatísticas foram realizadas no SPSS 21.0 (IBM, 2012). **Resultados:** As causas de não fenotipagem inicial foram relacionadas à: anemia falciforme, autoanticorpo e/ou prova de Coombs direto positivo, campo misto e/ou dupla população, prova cruzada incompatível, transfusão recente e causas não descritas. Observou-se que as fenotipagens realizadas previamente, ainda que incompletas, conseguiram definir aproximadamente 50% dos antígenos de grupos analisados: 08 (44,4%) para antígenos RhC/RhE, 09 (50%) para antígeno Kell, Fya e Fyb e 10 (55,6%) para antígenos eritrocitários Rhc e Rhe. Observou-se a concordância com a genotipagem em 57 (96,61%) dos 59 antígenos testados sendo que em 2 (3,38%) casos houve discrepância de resultados entre as técnicas para os alelos RHCE**E* e FY**B* (FY*02). **Discussão:** A genotipagem foi eficaz na definição