

mente e não é exclusivo para o diagnóstico de anemia, o número de hemogramas executado é muito superior a contagem de reticulócitos. Algumas anemias compartilham semelhança nos exames laboratoriais e nas manifestações clínicas, por isso é extremamente importante que o diagnóstico seja realizado corretamente, pois é por meio dele que o tratamento adequado pode ser indicado. Um tratamento indevido, por um diagnóstico incorreto pode levar a complicações graves, como por exemplo, a indicação errônea de suplemento de ferro, que pode levar a uma sobrecarga do mesmo, acarretando em toxicidade, acúmulo no fígado, coração, glândulas endócrinas e até mesmo a morte. **Conclusão:** O número de contagem de reticulócitos é significativamente menor quando comparado ao hemograma em laboratórios da rede pública e privada, mesmo sendo o primeiro exame complementar para o diagnóstico da anemia. A baixa solicitação da contagem de reticulócitos pode estar relacionada com o a desvalorização do mesmo no meio clínico ou pela falta de acurácia e pobre reprodutibilidade dos resultados encontrados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.741>

740

VACUOLIZAÇÃO CITOPASMÁTICA INTENSA EM CRISE ERITROBLÁSTICA NA LEUCEMIA MIELOÍDE CRÔNICA: DESAFIO MORFOLÓGICO

P. Vicari, V.C. Queiroz, V. Sthel, M.C. Bruno, C.C. Cabral, S.S. Ioguy, S.S. Andrade, D.R. Ramadan, S. Tufik

AFIP – Medicina Diagnóstica, Santos, SP, Brasil

Introdução: Leucemia Eritróide Pura (LEP) é uma forma rara de leucemia mielóide aguda (LMA) reconhecida por seu atributo fenotípico distinto de proliferação eritroblástica. Representa 1% das LMAs e ocorre tipicamente em idosos, predominantemente em homens (2:1). Por outro lado, cerca de 70% das transformações blásticas da Leucemias Mielóides Crônicas (LMC) são mielóides, podendo ocorrer em múltiplas linhagens ou predominar em uma: mieloblástica, basofílica, eosinofílica, megacarioblástica, monocítica ou eritroblástica. LEP pode apresentar displasia mielóide e eritroblastos com assincronismo N/C, multinuclearidade, lobulações nucleares, cariorrexe, aspectos megaloblastóides e, mais raramente, vacuolização citoplasmática. **Objetivo:** Descrever desafios dos aspectos morfológicos na crise eritroblástica da LMC. **Relato de caso:** Mulher de 37 anos com LMC (BCR ABL1 p210) em outro serviço, tratada com Nilotinibe. Após 12 meses do diagnóstico evolui com Hemoglobina 9,4 g/dL; Ht 37%; leucócitos 48.000 mm³; Blastos 13.920 mm³; Plaquetas 64.000 mm³; Medula óssea com 63,5% de blastos grandes, núcleos arredondados a irregulares, cromatina frouxa, nucléolos evidentes, basofilia citoplasmática e vacuolização citoplasmática intensa; Imunofenotipagem CD45 fraco, CD36, CD117, CD71, CD33, CD38 e CD105 positivos; CD34, CD13, MPO, 11b e HLA-DR negativos. **Discussão:** A maturação eritroide (eritropoiese terminal) ocorre nas ilhas eritroblásticas, que consistem em um macrófago central rodeado por eritroblastos que facilita a eritropoiese e fornece ferro a estes. Durante essa fase,



proeritroblastos sofrem alterações, como redução do tamanho celular, condensação cromatínica, produzem hemoglobina e reduzem a capacidade proliferativa originando eritroblastos basofílicos, policromáticos e ortocromáticos, sucessivamente. Ao final da maturação terminal, expõem seus núcleos e perdem organelas, como aparelho Golgi, retículo endoplasmático, mitocôndrias e ribossomos. Posteriormente, a maturação reticulocitária continua, perdendo 20%–30% da superfície celular e eliminando organelas citosólicas ligadas à membrana por meio de uma via combinada de autofagia-exossomo. Mesmo que vários fatores sejam conhecidos por regular a eritropoiese, a Eritropoetina é o principal, impulsionando proliferação, diferenciação e prevenindo apoptose. Apesar de vacúolos serem visualizados em precursores eritróides, o aumento desta vacuolização não é frequente e podem ser vistos na deficiência de cobre, síndrome de Pearson e síndromes mielodisplásicas. Neste caso, a paciente era jovem diagnosticada com LMC em crise eritroblástica com intensa vacuolização citoplasmática, sendo um confundidor importante na caracterização morfológica celular. A presença de vacúolos citoplasmáticos também pode ser vista em outras neoplasias, tais como linfomas B de alto grau, mieloma plasmablasto, leucemia megacariocítica e doenças metastáticas. Assim, exames complementares como imunofenotipagem e citogenética são mandatórios para guiar o correto diagnóstico. **Conclusão:** Este caso destaca as complexidades que podem ser vivenciadas na subclassificação das leucemias agudas apenas pela morfologia e reforça a importância da citometria de fluxo como pilar diagnóstico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.742>

741

VALIDAÇÃO DO PROCESSO DE CENTRIFUGAÇÃO DE BOLSAS TRIPLAS DE SANGUE TOTAL UTILIZANDO A CENTRÍFUGA THERMO SCIENTIFIC 16-S NO HEMOCENTRO DE GOIÁS

L.B.A. Lima, P.A. Siqueira, D.S. Goulart, A.C.N. Mendes

Hemocentro de Goiás, Goiânia, GO, Brasil

Objetivo: Validar a centrifugação de bolsas triplas de sangue total na centrífuga refrigerada modelo Thermo Scientific 16-S, garantindo que todos os hemocomponentes atendam os requisitos de qualidade estabelecidos pelas normas técnicas. **Material e método:** Estudo descritivo de centrifugação de bolsas triplas de sangue total (ST) da marca Terumo e análise do controle de qualidade entre os dias 29 de Maio e 08 de Julho de 2020. A validação foi do tipo prospectiva. Foram realizados 3 testes envolvendo os parâmetros: velocidade, tempo, aceleração, frenagem e temperatura. Terminado os processos, os segmentos das bolsas foram encaminhados para o controle de qualidade. Foram avaliados: peso em gramas, volume, número de plaquetas e leucócitos, hematócrito (Ht) e hemoglobina (Hb). Após a primeira centrifugação do concentrado de hemácias foram avaliados o volume, Ht, Hb, número de plaquetas e do plasma rico em plaquetas (PRP) foi avaliado o número de plaquetas e o rendimento da primeira



centrifugação. No plasma fresco congelado (PFC) analisou-se a contagem de células residuais. **Resultados:** A configuração inicial da centrífuga foi estabelecida conforme a validação de fabricação da empresa representante do equipamento. No primeiro teste foram utilizados os parâmetros: primeira fase- rotação (2.587 rpm), tempo (8 minutos), aceleração (9), frenagem (7) e temperatura (22 C); segunda fase- rotação (3.278 rpm), tempo (8 minutos), aceleração (9), frenagem (7) e temperatura (22 C). O primeiro teste apontou alta contagem de leucócitos no CP e o restante dos testes estavam dentro dos parâmetros adequados. No segundo teste: primeira fase- rotação (2.587 rpm), tempo (8 min), aceleração (9), frenagem (4) e temperatura (22 C); segunda fase- rotação (3.278 rpm), tempo (8 min), aceleração (9), frenagem (7) e temperatura (22 C). Na análise a contagem de leucócitos no CP ficou dentro dos limites adequados e no PRP houve baixa contagem de plaquetas. No terceiro teste: primeira fase- rotação (2.500), tempo (6 min), aceleração (9), frenagem (2) e temperatura (22 C). Neste terceiro teste todas as análises apresentaram conformidade. **Discussão:** No primeiro teste a contagem de leucócitos residuais no CP ficou acima do adequado. Com isto, foi reduzida a frenagem da primeira fase para evitar a ressuspensão dos glóbulos brancos. No segundo teste o número de leucócitos foi normalizado, contudo foram realizados ajustes na rotação e tempo de ambas as fases a fim de obter melhores resultados na contagem de plaquetas. No terceiro teste os resultados foram satisfatórios tanto na primeira como na segunda centrifugação. A obtenção do CH, CP, PRP e PFC tiveram seus parâmetros de qualidade dentro dos limites aceitáveis. A calibração feita no último teste foi a mais adequada e definida para realizar a validação em duas rodadas com capacidade máxima na centrífuga. **Discussão:** A validação é uma parte crítica e essencial do ciclo do sangue. Os dados encontrados na avaliação do controle de qualidade foram importantes para definir os ajustes necessários na programação da centrífuga. O monitoramento do processo de obtenção de hemocomponentes é avaliado por meio de análises de controle de qualidade realizadas periodicamente conforme legislação vigente. **Referências:** Protocolo de Validação da Centrífuga Sorvall – 15 de Setembro de 2014 Universidade Federal Fluminense Portaria de Consolidação n° 5, de 28 de Setembro de 2017. ANVISA, RDC n° 34 de 11 de Junho de 2014.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.743>

742

VARIANTE DE CADEIA ALFA GLOBINA - RELATO DE CASO

B.L. Scarpato, C.M.R. Franzon, A.C.W. Lopes,
A.O.M. Wagner

Laboratório Médico Santa Luzia, São José, SC,
Brasil

Objetivo: Cerca de 1600 variantes de hemoglobinas foram documentadas até o momento e cerca de 7% da população mundial são portadoras deste distúrbio que é herdado de forma autossômica. A grande maioria dessas variantes são raras e assintomáticas, enquanto outras como as HbS, HbC,

HbD e HbE, são comuns em grupos populacionais específicos e podem se apresentar sintomáticas quando são encontradas na forma homozigótica, associadas com outras variantes (heterozigose composta) ou talassemias. As hemoglobinas variantes são resultado de mudanças na sequência de aminoácidos das cadeias de globina α , β , γ ou δ dos tetrâmeros das hemoglobinas A, F e A2. As variantes são causadas por alterações nos nucleotídeos do DNA, tais como deleções, inserções e mutações de ponto em um dos genes estruturais de globina. O presente estudo teve como objetivo relatar um caso de um paciente com variante de cadeia alfa globina. **Resultados:** Paciente de 2 anos, do sexo feminino, com histórico familiar, realizou exames para investigação de hemoglobinopatias. O estudo da série vermelha mostrou os seguintes resultados: Hb 11,4 g/dL; VCM 72,2 fL (VR: 72 a 100 fL); e RDW 15,0% (VR: 10,0% a 15,0%). A análise do perfil de ferro demonstrou: ferro 71 ug/dL (VR: 50 a 120 ug/dL); ferritina 42,3 ng/ml (15 a 500 ng/ml) e transferrina 284 mg/dl (VR: 250 a 380 mg/dl). A eletroforese de hemoglobina pelo método capilar (Capillarys 2 – Flex Piercing®, Sebia) revelou presença de HbA1 (64,2%); HbA2 (1,5%); Hb Fetal (1,6%) e um pico variante de Hb (32,7%) migrando na zona da hemoglobina S. Foi realizado o teste de falcização e o resultado foi negativo. Desta forma, o perfil eletroforético dessa variante foi compatível com uma variante de cadeia de alfa globina, confirmada posteriormente com a análise molecular, que evidenciou a deleção alfa 3.7 no estado heterozigoto. **Discussão:** A correlação com os demais exames laboratoriais foi compatível com hemoglobina variante no estado heterozigoto, sem alteração no hemograma, e com perfil de ferro normal. A eletroforese de hemoglobina através do método de capilaridade detectou essa alteração evidenciando a presença de um pico de hemoglobina variante de 32,7% na zona da HbS e outras duas pequenas frações, a variante Hb Fetal e de Hb A2. Estas duas variantes das Hbs Fetal e A2 no perfil eletroforético ocorre devido ao fato de que a cadeia de alfa globina participa da formação de todas as hemoglobinas, portanto, uma mutação nessa cadeia gera picos variantes de todas as frações, sendo que a fração significativa reportada no laudo é a variante de maior componente (Hb variante de Hb A1). O teste molecular confirmou o diagnóstico, detectando uma deleção alfa 3.7. **Conclusão:** O presente caso demonstra a importância de investigação laboratorial para triagem de hemoglobinopatias através da eletroforese de hemoglobina e a confirmação através de biologia molecular, visto que essas condições possuem uma prevalência variável entre as várias regiões brasileiras, com o objetivo de se obter um diagnóstico precoce e fazer o aconselhamento genético, atuando na conscientização dos portadores de anemias hereditárias.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.744>

