

juntamente com a equipe médica do hospital, o resultado da hemoglobina e, se existe uma doença de base que não permita que esse paciente permaneça com um Hb/Ht crítico e sua transfusão não possa ser postergada. **Método:** A tipagem sanguínea ABO/RhD é realizada utilizando a técnica de gel teste (BioRad), a prova Reversa é realizada utilizando a técnica de tubo com as hemácias RA1/RB (BioRad), em casos mais graves observamos uma discrepância entre a prova direta e a reversa. A Pesquisa de Anticorpos Irregulares (PAI) juntamente com o teste de Coombs Direto (TAD), e autocontrole também são realizados através da técnica em Gel/Liss Coombs, nesses casos, os testes apresentam uma pan reatividade, sendo detectado no Coombs Direto, através do cartão monoespecífico em Gel (BioRad), a presença das imunoglobulinas (IgG, IgM, IgA e C3). Com os resultados obtidos sempre levantamos algumas questões: Qual é a causa da hemólise? Como solucionar a discrepância ABO e resolver o PAI? Seria a transfusão de sangue a melhor escolha nesse momento para os pacientes? Para solucionar o problema com a discrepância ABO, separamos um pouco das hemácias e colocamos no banho-maria a 37°C por 15 min, após a incubação, lavamos essas hemácias com solução fisiológica pré-aquecida a 37°C, podemos utilizar o DTT 0,01M que cliva as ligações das moléculas IgM dissociando auto-anticorpo frio. A aglutinação visível desaparece, e então, utilizamos a técnica em tubo com reagentes anti-A; -B; -AB; -D e Ctl para realizar a tipagem direta. Finalmente lançamos mão da adsorção, utilizando hemácias do paciente, lavadas com soro fisiológico pré-aquecido, e incubando com o soro do paciente a 4°C, por 1 hora ou banho de gelo. **Discussão:** Em todos os casos tivemos sucesso com as adsorções, conseguimos diminuir a interferência dos autoanticorpos (pan reatividade) e solucionar os problemas nos testes pré-transfusionais. Nos casos em que o título dos anticorpos é baixo, os pacientes recuperam os níveis de hemoglobina gradualmente, não sendo necessário a transfusão, esta deve ser postergada o quanto for possível. No entanto nos casos apresentados, os pacientes apresentavam uma severa crise de hemólise (Hb <4), levando o paciente ao risco de vida, sendo necessária a transfusão urgente. Durante a transfusão, os cuidados ao paciente e com a transfusão, foram fatores primordiais para o sucesso transfusional. **Conclusão:** O laboratório de Imuno-hematologia deve estar apto para resolver os casos de pacientes com anemia hemolítica autoimune, e metodologias capazes de resolver os problemas ocasionados por essa pan aglutinação, e expertise para disponibilizar a transfusão o mais rápido possível.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.691>

#### SÍNDROME DE HIPER-HEMÓLISE PÓS TRANSFUSIONAL EM PACIENTES COM DOENÇA FALCIFORME: DIFICULDADES ENCONTRADAS

LR Lima, KMF Silva, SB Andrade

Fundação de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco (HEMOPE), Recife, PE, Brasil



Este estudo teve como objetivo abordar a síndrome de hiperhemólise (SHH) pós-transfusional em pacientes de doença falciforme através de revisão de literatura. A gravidade das manifestações clínicas da doença falciforme é atribuída às diferentes concentrações de hemoglobina fetal (HbF) associadas aos haplótipos da hemoglobina S (HbS). A terapêutica transfusional com concentrado de hemácias é uma prática comum no tratamento e prevenção de complicações. O principal objetivo da transfusão é melhorar a capacidade de transporte de oxigênio e o fluxo de sangue na microcirculação, tanto pela diminuição na porcentagem de hemoglobina S (HbS) quanto pelo aumento no nível do hematócrito. Em virtude da elevada frequência de transfusões a que esses pacientes são submetidos, é importante o conhecimento das principais reações envolvidas e o diagnóstico adequado das complicações decorrentes da terapia transfusional. A síndrome de hiperhemólise é uma forma atípica de reação transfusional, foi descrita com uma frequência de 4% em pacientes com anemia falciforme após transfusão de hemácias aparentemente compatíveis. É um quadro raro e grave caracterizado por queda da hemoglobina após a transfusão, atingindo valor inferior ao pré-transfusional. Ocorre hemólise não só das hemácias transfundidas, como também de hemácias autólogas. Espera-se não apenas anticorpos antieritrocitários, como também anticorpos anti-HLA ou voltados contra proteínas heterólogas, ativem o complemento que leva à hemólise. Um dos mecanismos propostos para a hemólise autóloga baseia-se no desenvolvimento, ou aumento, de autoanticorpos circulantes, resultante de estímulos transfusionais prévios. Apesar da fisiopatologia ser pouco esclarecida, a síndrome pode ser classificada como aguda ou tardia. Na primeira forma, a hemólise tem início com menos de 7 dias após a transfusão e normalmente não é encontrado nenhum novo anticorpo irregular antieritrocitário no soro do paciente, como teste direto da antiglobulina positivo. Nos casos tardios é frequente a detecção de um novo aloanticorpo relacionado ao evento. O tratamento consiste na suspensão da transfusão, corticoterapia e/ou administração de imunoglobulina, evitando novas transfusões. Uma problemática enfrentada é o não reconhecimento do evento e, conseqüente, terapêutica inapropriada, acarretando risco de morte. Uma queixa geralmente presente nos pacientes são episódios de crise dolorosa que têm início ou intensificação após a transfusão de concentrado de hemácias, porém pode ser interpretada como consequência de vaso-oclusão sem relação com a transfusão. Outra dificuldade enfrentada é o diagnóstico laboratorial, pois a prova cruzada é compatível e a pesquisa de anticorpos irregulares negativa ou se respeita o fenótipo dos anticorpos, o Coombs direto pós transfusional geralmente é negativo. O ensaio de monocamada de monocitos (Monocyte Monolayer Assay – MMA) é indicada para quando a reação de hemólise não pode ser atribuída à aloanticorpos. É uma técnica laboratorial que mimetizam o clearance de hemácias no sistema retículo endotelial (SRE). Com essa técnica é possível evidenciar fagocitose significativa dos eritrócitos transfundidos ou prever a porcentagem de hemácias alogênicas que sofrerão fagocitose. Esta técnica ainda é pouco disponível nos serviços de terapia transfusional, o que alerta para necessidade de atualizações e treinamentos que possam inserir a técnica na gama de testes laboratoriais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.692>