

anticorpos adicionais, e o título do anticorpo 8. Ao realizar o tratamento com enzima papaína e alfa-quimiotripsina se apresentou sensível e resistente ao tratamento com DTT levando a suspeita de presença de anticorpos XG ou Ch/Rg, sendo assim foi realizado a neutralização plasmática com um pool de 6 plasmas de doadores AB, que apresentou resultado negativo levando a suspeita da presença de anti-Ch/Rg. Foi realizado a prova de compatibilidade em laboratório parceiro com hemácias Ch- e Rg- e o resultado foi negativo, confirmando então a presença de anticorpos anti-Ch/Rg. A paciente recebeu 3 CHs O RhD+ R1R1 K- S- Fy(a-) e não apresentou reações adversas a transfusão. **Conclusão:** Os anticorpos anti-Ch/Rg não apresentam significado clínico, porém devido a sua característica variável de reatividade, a sua identificação correta é de grande importância para descartar a presença de alo anticorpos. Técnicas complementares como uso de enzimas proteolíticas, alo adsorção e neutralização de plasma são essenciais para a elucidação dos casos e garantir assim uma transfusão segura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1130>

RARA MUTAÇÃO NO ELEMENTO REGULATÓRIO GATA ERITRÓIDE-ESPECÍFICO LEVANDO AO FENÓTIPO BM

CP Arnoni, RD Medeiros, NM Silva, TAP Vendrame, FS Silva, A Cortez, F Latini

Associação Beneficente de Coleta de Sangue (COLSAN), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O sistema ABO possui uma grande quantidade de fenótipos fracos e subgrupos causados por polimorfismos presentes tanto na região genômica referente ao domínio catalítico da transferase, quanto nas demais regiões codificadoras do gene ABO. Entretanto, algumas amostras com alteração na expressão dos antígenos ABO não apresentam mutação nas regiões codificadoras e sítios de splicing. Outra região genômica pouco explorada que pode interferir na expressão gênica é o elemento regulatório GATA eritróide-específico localizado no íntron 1. No presente estudo nós investigamos através de técnicas sorológicas e moleculares uma amostra com alterações na expressão do antígeno B sem polimorfismos nas regiões codificadoras. **Métodos:** A tipagem ABO foi realizada em tubo, microplaca e gel. A amostra foi testada com lectina anti-H e testes adicionais de adsorção em temperatura ambiente e à 4°C foram realizados. Foi realizada extração de DNA e sequenciamento de Sanger de todos exons, região promotora e íntron 1. O sequenciamento do exon 7 também foi realizado a partir da PCR alelo específica para o alelo ABO*B. **Resultados:** Nas 3 metodologias, a tipagem direta apresentou resultado negativo com anti-A e anti-B, enquanto que as provas reversas detectaram apenas a presença do anti-A. O teste com anti-H apresentou reatividade de 4+. Através da adsorção/eluição à 4°C foi possível detectar com reatividade fraca a presença do antígeno B. O sequenciamento do exon 7 apresentou as mutações responsáveis pelo alelo ABO*B em heterozigose, além dos polimorfismos: c.646T/A; c.681G/A; c.771C/T; c.829G/A. Através do sequenciamento dos outros exons e do exon 7

utilizando uma PCR ABO*B alelo-específica, observamos apenas os polimorfismos característicos deste alelo, sendo identificado neste momento como um alelo ABO*B normal. Com os resultados do sequenciamento dos outros exons, foi possível identificar um alelo ABO*O.01.02 (exon 3: c.106G/T; exon 4: c.188G/A, c.189C/T; exon 5: c.220C/T; exon 6: c.261G/delG, c.297A>G). O sequenciamento do íntron 1 revelou a presença da mutação c. c.28+5890T/G, localizada no sítio de ligação GATA. Com os resultados moleculares concluímos o genótipo ABO*O.01.02/ABO*B(IVS1+5890G). **Conclusão:** A mutação encontrada no elemento regulatório GATA eritróide-específico reduz a atividade transcricional no alelo B, levando à redução da expressão do antígeno B nas células de linhagem eritróide. O fenótipo Bm está relacionado a esta mutação, o que é coincidente com os achados sorológicos. Embora a genotipagem ABO seja desafiadora e pouco utilizada, a utilização de testes moleculares específicos auxilia na correta determinação do grupo sanguíneo ABO.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1131>

DOENÇA HEMOLÍTICA PERINATAL POR ANTI-JKB: PORQUE É PRECISO PENSAR ALÉM DO ANTI-D

MD Costa^a, CA Mesquita^a, KB Fonseca^a, SAF Silva^a, FS Silva^a, FMGC Bandeira^b

^a Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Objetivos: Relatar um caso de aloimunização materna por anti-Jkb transmitido aos fetos em gravidez gemelar, levando a quadro de Doença Hemolítica Perinatal (DHPN). **Materiais e métodos:** Dados clínicos e laboratoriais coletados do prontuário eletrônico do hospital. Testes imunohematológicos para identificação de aloanticorpo realizados em soro materno e no eluato do soro de RN. Hemácias, soros e cartões usados foram das marcas Grifols®, Biorad®, Fresenius® e Lorne®. **Resultados:** Parturiente, 25 anos, G5PN2PC4A1, história prévia de investigação de anemia, internada para monitorização clínica e fetal devido a ruptura prematura de membrana amniótica. A gestora negava intercorrência nas gestações anteriores ou passado transfusional e informava que os outros filhos não apresentaram anemia ou icterícia. Durante a cesárea, apresentou hemorragia grave com necessidade transfusional. Mãe Grupo Sanguíneo (GS) “O”, RhD positivo e Pesquisa de Anticorpos Irregulares (PAI) positiva sendo identificado um alo anti-Jkb. Ambos os RN também GS “O”, RhD positivo e em fenotipagem eritrocitária eram Jkb positivos. Tanto a paciente quanto os RN apresentaram Teste Direto de Antiglobulina (TDA) positivo. Realizado, então, painel de hemácias com o eluato do soro dos gemelares e identificada em ambos, presença de anti-Jkb. Os Recém-Nascidos (RN) eram prematuros intermediários, sexo feminino e apresentaram asfixia perinatal. O gemelar I apresentou anemia grave no pós-parto imediato e foi a óbito nas primeiras 24 horas de vida. O gemelar II evoluiu com