

Objetivos: Avaliar a frequência dos antígenos de grupos sanguíneos eritrocitários do sistemas Rh, Duffy, Kell e Kidd em pacientes atendidos pelo Hemocentro Regional de Maringá.

Materiais e métodos: Foram coletadas 97 amostras de pacientes atendidos regularmente no Hemocentro Regional de Maringá, que requerem transfusão sanguínea com frequência e necessitam da genotipagem completa de antígenos eritrocitários para garantir a compatibilidade entre o receptor e o doador de sangue e evitar complicações transfusionais. O DNA foi extraído com os kits Biopur® e Qiagen® e quantificação e pureza dosada em NanoDrop 2000. A genotipagem para RHD, RHCE, FY*01 e FY*02, KEL*01 e KEL*02 e JK*01 e JK*02 foi feita com a técnica PCR-SSP (Sequência Específica de Primers) seguida de revelação em eletroforese em gel de agarose 2%. A análise de dados foi feita com Python. **Resultados:** Os pacientes foram agrupados em cinco categorias: doenças hematológicas (59 indivíduos, 60,8%) e doenças infecciosas (3 pacientes, 3%), câncer (21 pacientes, 21,6%), insuficiência renal (4 indivíduos, 4,1%) e outros (10 pacientes, 10,3%). Do total de 97 pacientes, 55 (56,7%) eram do sexo feminino e 42 (43,3%) do sexo masculino, com idade média de 41 anos. A genotipagem para RHD resultou em 87 (89,7%) indivíduos positivos e 10 (10,3%) negativos. Para o RHCE, os genótipos RHCE*/RHCE*, RHCE*/RHCE*, RHCE*/RHCE* foram encontrados em 49 (50,5%), 32 (33%) e 16 (16,5%) pacientes, respectivamente. Os genótipos RHCE*/RHCE*, RHCE*/RHCE* e RHCE*/RHCE* foram observados em 73 (75,3%), 22 (22,7%) e 2 (2%) indivíduos, respectivamente. Os alelos avaliados para o grupo sanguíneo Duffy foram FY*01 e FY*02, com os genótipos FY*01/FY*02, FY*02/FY*02 e FY*01/FY*01 e distribuição entre os pacientes foram respectivamente: 44 (46,4%), 38 (38,1%) e 15 (15,5%). Para o grupo Kell, apenas 2 genótipos foram encontrados, KEL*01/KEL*02 e KEL*02/KEL*02, visto que o Cellano (KEL*01) possui baixa frequência. Os pacientes homozigotos para KEL*02 foram predominantes na população estudada, 90 (92,8%), e os indivíduos heterozigotos englobam apenas 7 (7,2%) pacientes. Para o sistema Kidd, os três genótipos possíveis apresentaram a seguinte distribuição: JK*01/JK*01 com 37 pacientes (38,1%), JK*01/JK*02 com 35 (36,1%) e JK*02/JK*02 com 25 (25,8%) pacientes. **Discussão:** A genotipagem dos antígenos eritrocitários em 97 pacientes mostrou que a maioria dos indivíduos são RHD positivos e todos possuem o alelo KEL*02, seja homo ou heterozigoto. Apenas 7% dos pacientes possuem o alelo KEL*01. O genótipo dos sistemas Duffy e Kidd variam conforme o esperado. **Conclusão:** A frequência dos sistemas de antígenos eritrocitários estão alinhadas com o encontrado na literatura, reforçando a validade e importância do achados.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1453>

INCIDÊNCIA DA FENOTIPAGEM DO SISTEMA RH E DO ANTÍGENO KELL NOS PACIENTES RHD VARIANTES ATENDIDAS NO HOSPITAL MUNICIPAL VILA SANTA CATARINA

FAA Almeida, SL Santos, CAB Silva,
CY Nakazawa, A Bousso, DN Pávao, TAO Paula

Hospital Municipal Vila Santa Catarina, Sociedade Beneficente Israelita Albert Einstein, São Paulo, SP, Brasil.

Objetivo: : Determinar a incidência da fenotipagem do sistema Rh e do antígeno Kell em pacientes RhD variantes atendidas no Hospital Municipal Vila Santa Catarina (HMVSC). **Materiais e métodos:** : De junho de 2015 à junho de 2024, a fenotipagem do sistema Rh e do antígeno Kell foi realizada manualmente usando o cartão de gel aglutinação (Grifols, Barcelona, BCN, Espanha) em 35 pacientes que apresentaram tipagem RhD discrepante entre os soros monoclonais utilizados e/ou reatividade igual ou menor que 2+ pelas metodologias tubo (clones: MS-26, MS-201; Fresenius Kabe, Itapetecica da Serra, SP, Brasil) e gel (clones: P3x290, P3x35, Px61 e P3x21223B10; Grifols, Barcelona, BCN, Espanha). Todos os testes sorológicos foram realizados de acordo com as instruções dos fabricantes. **Resultados:** : Durante este período evidenciamos 35 pacientes RhD variantes que possuem as seguintes frequências e fenótipos Rh pela nomenclatura de Wiener: 74,3% (26/35) R0r, 20% (7/35) R1r, 2,8% (1/35) R2r e 2,8% (1/35) R1Rz. Todos os pacientes apresentaram a ausência do antígeno Kell. **Discussão:** A expressão variante do antígeno RhD tem sido objeto de numerosos estudos devido à sua significativa importância na medicina transfusional. Essas pesquisas têm contribuído para um melhor gerenciamento dos hemocomponentes RhD negativos, o uso mais eficiente da profilaxia com imunoglobulina anti-D, a redução da aloimunização e o aumento da segurança transfusional. No nosso estudo, identificamos o haplótipo Ror como o mais prevalente associado à expressão variante do antígeno RhD. Um estudo recente realizado no Brasil revelou que os doadores RhD variantes com fenótipo Ror apresentaram, por testes moleculares, o alelo RHD*DAR. Este alelo é classificado como RhD parcial, exigindo que pacientes portadores desse alelo recebam concentrados de hemácias RhD negativas. O fenótipo R1r foi observado em 20% dos nossos pacientes, e de acordo com a literatura, este fenótipo está associado ao alelo RHD fraco tipo 1 em 95% dos casos dos indivíduos portadores de RhD variante. O alelo RHD fraco tipo 1 é classificado como RhD fraco, e portadores deste alelo não necessitam receber concentrados de hemácias RhD negativas. O fenótipo R2r está associado ao alelo RHD fraco tipo 2, que em geral, não causa aloimunização nos portadores e elimina a necessidade de profilaxia anti-D nas gestantes. Por outro lado, o fenótipo R1Rz não é comumente encontrado na literatura em associação com algum alelo RHD variante. **Conclusão:** Nosso estudo permite concluir que a análise dos haplótipos do sistema Rh, em conjunto com a variação na expressão do antígeno RhD, pode inferir se o alelo do gene RHD codifica uma expressão parcial ou fraca do antígeno. Como os testes sorológicos não conseguem categorizar adequadamente as variantes de expressão do antígeno RhD, é recomendável, na ausência de ensaios moleculares, optar por hemocomponentes RhD negativos. Essa abordagem assegura a segurança transfusional e previne a aloimunização.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1454>