

the RHCE*ceVS.01 allele developed alloanti-e, 23.7% autoanti-e and 26.3% did not develop anti-e. Fifty-two percent of the patients with the RHCE*ceVS.02.01 allele developed alloanti-e, 30.4% autoanti-e and 17.4% did not develop anti-e. When we assessed the clinical effect of the alloanti-e produced, we observed no decrease in the Hb levels at time of antibody detection. No clinical suspicion of anemia was observed and the patients did not experience or report signs and symptoms of a transfusion reaction. **Conclusion:** Our findings demonstrate a high rate of anti-e alloimmunization (59%) in SCD patients carrying these RHCE variant alleles and that these anti-e antibodies are often transient. However, the anti-e antibodies produced were not clinically significant, as most patients who developed allo anti-e exhibited good survival of transfused RBCs when exposed to conventional e-antigen. Our results suggest that specific RH variants that an individual inherits may have varying clinical effect.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1463>

A SUPEREXPRESSÃO DO ANTÍGENO NEUTROFÍLICO HUMANO-2 É ESTÁVEL DURANTE A VIDA E É FATOR DE RISCO PARA A PRÉ-ECLÂPSIA

L Quilici, E Moritz, AC Lima, MMM Santos, AK Chiba, N Sass, JO Bordin

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O Antígeno Neutrófilico Humano-2 (HNA-2, CD177) é uma glicoproteína presente na membrana de uma subpopulação de neutrófilos, com uma porcentagem variável de neutrófilos positivos. A superexpressão do HNA-2 está relacionada a condições inflamatórias graves, como a Covid-19 e sepse, entretanto não se sabe se esta expressão é primária ou secundária ao evento inflamatório. A pré-eclâmpsia (PE) é uma síndrome sistêmica caracterizada por intenso estado inflamatório e antiangiogênico, que acomete gestantes após a 20ª semana, com hipertensão associada a proteinúria. **Objetivos:** 1) Determinar se o grau de expressão do HNA-2 é maior em gestantes com PE em comparação com gestantes saudáveis e mulheres não gestantes; 2) Avaliar se a expressão do HNA-2 se mantém estável ao longo da vida, através da coleta de indivíduos saudáveis com fenótipo HNA-2 conhecido. **Materiais e métodos:** Um estudo transversal incluiu 46 gestantes com PE, 75 gestantes saudáveis e 83 não-gestantes. Amostras de sangue das gestantes foram coletadas em dois hospitais obstétricos durante o segundo trimestre de gestação. A parte prospectiva do estudo incluiu 17 voluntários saudáveis, com a primeira coleta de sangue realizada entre 2006 e 2015 e a última em 2024 (9-18 anos). A expressão do HNA-2 foi determinada por citometria de fluxo (BD FACS-Canto II, BD Biosciences) usando o anticorpo monoclonal MEM166/PE (Abcam, Cambridge, UK) e software Infynicyt V1.7.0.d (Cytognos S.L). Neutrófilos não marcados foram utilizados como controle negativo da reação. A análise estatística foi executada pelo programa SigmaPlot®. **Resultados:** Gestantes com PE apresentaram uma mediana de neutrófilos

expressando HNA-2 significativamente maior (88%) comparada com gestantes saudáveis (70%) e não grávidas (72%) ($p < 0.0001$; ANOVA). A maioria das mulheres com PE [32/46 (69,6%)] apresentaram alta expressão ($\geq 80\%$) quando comparadas a 28/75 (37,3%) grávidas saudáveis e 24/83 (28,9%) mulheres não grávidas ($p = 0,0007$ e $p < 0,0001$, respectivamente). A expressão do HNA-2 em indivíduos saudáveis mostrou-se estável ao longo da vida, sem diferença significativa nos dois momentos da coleta ($p = 0,94$; Teste de Wilcoxon). **Discussão:** Nossos achados demonstraram que a maioria das gestantes com PE apresentou alta expressão do HNA-2 ($\geq 80\%$), comparada com uma parcela muito menor das mulheres não gestantes e gestantes saudáveis, evidenciando uma relação entre a superexpressão do HNA-2 e a síndrome inflamatória da pré-eclâmpsia. Além disso, a expressão do HNA-2 parece ser estável em indivíduos saudáveis ao longo da vida, o que sugere que a alta expressão do antígeno não seja secundária à condição inflamatória, e que, em gestantes, possa ser considerada um biomarcador de risco para o desenvolvimento da PE. **Conclusão:** A identificação de novos marcadores associados à pré-eclâmpsia e possíveis alvos terapêuticos abre espaço para o desenvolvimento de estratégias preventivas, diagnósticas e de manejo mais eficazes para essa condição grave.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1464>

EVENTO RARO DE ANTICORPO ANTI-LEA EM INDIVÍDUOS COM FENÓTIPO LE (A-B+). RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

ACT Sousa, FA Moretto, HP Fernandes, MLR Barjas-Castro

Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: A premissa na formação de um aloanticorpo é que o antígeno correspondente seja negativo. No caso do sistema Lewis, considerando que o antígeno Le(a) é precursor do antígeno Le(b) não é esperado que um indivíduo de fenótipo Le(a-b+) desenvolva anti-Lea. Os antígenos do sistema Lewis são amplamente distribuídos pelo corpo, encontrados no pâncreas, estômago, mucosas de intestino, músculo esquelético e outros. A síntese dos antígenos Lewis depende da presença de duas enzimas codificadas pelo gene Se (FUT2) e o gene Le (FUT3); o gene Le produz fucosil transferase, que adiciona fucose diretamente à cadeia precursora tipo I para formar o antígeno Lea. A presença dos genes Se (H transferase) e Le eventualmente leva à formação do antígeno Leb, através da adição de fucose à cadeia H tipo I. Como as hemácias utilizam cadeias do tipo 2, elas não sintetizam antígenos Lewis, porém esses antígenos são adsorvidos do plasma para a membrana dos glóbulos vermelhos. Anticorpos Lewis podem causar reações transfusionais hemolíticas, DHRN, e rejeição a transplante renal (Combs, 2009; Höglund et al, 2013), porém poucos casos são descritos na literatura. O alo anticorpo anti-Lea é pouco frequente e segundo alguns autores identificado apenas em indivíduos com fenótipo Le (a-b-); menos frequente em indivíduos do grupo O e