

frequência foi Jk(a-) Fy(b-) s-, o qual foi identificado em 9 doadores R1R1, 06 R2R2 e 01 R0R. **Conclusão:** A busca ativa de doadores fenotipados na rotina é uma ferramenta que pode ser utilizada para identificar doadores raros, seja com antígeno de alta frequência negativo ou combinações de antígenos negativos, e criar um banco de dados de doadores raros e assim realizar o atendimento de pacientes com anticorpos raros, múltiplos anticorpos ou como forma profilática para pacientes politransfundidos de uma forma rápida garantindo uma transfusão mais segura.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1128>

O FENÓTIPO DUFFY NA DOENÇA FALCIFORME

LB Musial^a, CL Prochaska^b, RG Costa^c,
BR Cruz^a, DC Kalva^a

^a Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG),
Ponta Grossa, PR, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia do Paraná
(HEMEPAR), Curitiba, PR, Brasil

^c Centro de Hematologia e Hemoterapia do Paraná
(HEMEPAR), Ponta Grossa, PR, Brasil

Introdução/objetivos: O antígeno Duffy, conhecido como ACKR1 (Atypical Chemokine Receptor 1), é uma glicoproteína de membrana que atua como um receptor para quimiocinas pró-inflamatórias. A sua expressão na superfície da hemácia se dá pela codificação dos alelos FY*01 e FY*02, definindo assim os fenótipos Fy(a-b-), Fy(a-b+) e Fy(a+b+). Quando há uma mutação pontual (c.1-67T>C) no alelo FY*B em homozigose, é formado o fenótipo Fy(a-b-), representado pelo genótipo FY*02N.01, e conhecido como mutação em GATA-1. Nesse caso, a expressão do antígeno Fyb na superfície da hemácia é silenciada e pode desencadear uma resposta inflamatória exacerbada, uma vez que o receptor que auxilia na modulação das quimiocinas não está presente na circulação sanguínea. Em pacientes falciformes essa mutação tem ainda mais importância, uma vez que se tratam de indivíduos cronicamente inflamados e geralmente com histórico de transfusão. Dessa maneira, o objetivo do trabalho foi identificar o perfil do sistema de grupo sanguíneo Duffy em pacientes falciformes atendidos pelo Centro de Hematologia e Hemoterapia do Paraná (HEMEPAR) na região contemplada pelo Hemocentro coordenador de Curitiba. **Material e métodos:** Os dados demográficos (idade) e clínicos (fenotipagem e número de bolsas transfundidas) foram coletados a partir do cadastro dos indivíduos na rede do HEMEPAR. Os indivíduos foram divididos em 4 grupos de acordo com o fenótipo, e os dados foram analisados utilizando o teste de Kruskal-Wallis. Foram incluídos no estudo os indivíduos HbSS e com idade maior ou igual a 18 anos completos até a data da coleta dos dados. **Resultados:** Foram analisados os dados de 107 indivíduos, sendo observada uma frequência antigênica de 53 indivíduos (49,5%) para Fya e 64 indivíduos (59,8%) para Fyb, valores próximos aos descritos por Maheshwari e Killeen (2023) para os brasileiros. Em relação aos grupos fenotípicos, foram identificados 25 indivíduos Fy(a+b+), 39 indivíduos Fy(a-b+), 28 indivíduos Fy(a+b-) e 15 indivíduos Fy(a-b-). O número de

bolsas transfundidas não apresentou diferença estatística significativa entre os grupos fenotípicos analisados. **Discussão:** De acordo com os grupos Fy(a+b-) e Fy(a-b-), observou-se que 40,2% dos indivíduos analisados podem apresentar a mutação c.1-67T>C em hetero ou homozigose, respectivamente, indicando a importância da pesquisa pela mutação no indivíduo falciforme. Além disso, identificou-se a importância de, além do perfil transfusional, levantar parâmetros clínicos relacionados à inflamação, como a presença de crises dolorosas e o uso de hidroxiureia pelos pacientes, fatores que podem influenciar nas características transfusionais desses indivíduos. **Conclusão:** Os resultados obtidos demonstram a prevalência dos antígenos Duffy em indivíduos falciformes no Paraná, e a importância da fenotipagem e genotipagem do grupo sanguíneo Duffy nos pacientes falciformes brasileiros, uma vez que grande parte desses indivíduos podem apresentar a mutação em GATA-1 e, consequentemente, apresentar quadros inflamatórios mais exacerbados. **Apoio Financeiro:** CAPES.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1129>

RELATO DE CASO: TÉCNICAS PARA A IDENTIFICAÇÃO DE ANTICORPO ANTI-CHIDO/RODGERS

FS Silva, GF Devides, F Latini, AJP Cortez,
CP Arnoni, TAP Vendrame

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

Introdução: O sistema Chido/Rodgers é composto por nove antígenos de alta prevalência na população que estão localizados no componente C4 do sistema complemento e são adsorvidos aos eritrócitos a partir do plasma. Os anticorpos anti-Ch e anti-Rg foram descritos pela primeira vez em 1967 e 1976, respectivamente, apresentando similaridades entre eles. Os anticorpos anti-Ch/Rg são em sua maioria IgG e, apesar de não serem considerados de importância clínica, eles se apresentam com padrões de reatividade fracos e podem ser variáveis, essa característica dificulta a sua identificação e/ou a identificação de anticorpos com significado clínico que podem estar presentes. Técnicas sorológicas complementares, como tratamento enzimático e teste de neutralização plasmático são importantes para a elucidação do caso e descartar a presença de possíveis alo anticorpos de importância clínica. **Relato de caso:** Paciente CBSB, 66 anos, sexo feminino, sem histórico de gestação e com histórico transfusional, diagnosticada com úlcera gástrica aguda com presença de hemorragia, com Hb 7,0 e Ht 23% e solicitação de 3 Concentrado de Hemácias (CH). A amostra da paciente foi encaminhada ao laboratório de Imuno-hematologia, a paciente foi fenotipada como O RhD+ R1R1 K-P1- Le(a-) Di(a-) S- Fy(a-), testes de anti-globulina direto e auto controle negativos, pesquisa e identificação de anticorpos apresentou pan-aglutinação com reatividade variável de weak (w), 1+ e 2+ na metodologia gel Liss/Coombs (Grifols e BioRad). Teste de prova de compatibilidade foi realizado com 5 amostras fenótipo ORhD+ R1R1 K- S- Fy(a-), todas apresentaram reatividade variável (1+ e 2+). Testes complementares de alo adsorção excluiu a presença de

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