

Introdução: Em pacientes onco-hematológicos, o suporte transfusional com plaquetas é frequente naqueles submetidos a quimioterapias intensivas e transplante de células-tronco hematopóéticas. Contudo, a exposição a diferentes antígenos pode deflagrar um risco para desenvolvimento de aloanticorpos, tornando a seleção de hemocomponentes um desafio para os serviços de Hemoterapia. Entre os diferentes anticorpos plaquetários envolvido na condição clínica de refratariedade transfusional plaquetária temos em ordem decrescente de frequência: Anti-HLA (especialmente, de classe I), Anti-HPA (antígeno plaquetário humano), e, raramente, anticorpos Anti-CD36¹. O antígeno Nak a /CD36 está localizado na glicoproteína IV e indivíduos que não possuem CD36 podem se tornar aloimunizados². A deficiência de CD36 varia amplamente entre os grupos étnicos, com uma frequência de 3% a 11% em asiáticos, 8% em africanos subsaarianos e menos de 0,4% em caucasianos². No Brasil, há carência de dados a respeito da prevalência da ausência de CD36 plaquetário, sendo necessários mais estudos sobre o tema. **Descrição do caso:** M.S.R.C., 48 anos, sexo feminino, natural da Bahia, residente em Mongaguá - SP. Refere 01 gestação prévia e relata que avó materna tem descendência indígena. Paciente com diagnóstico de Leucemia Linfóide aguda B (Philadelphia negativo) em setembro de 2024, admitida no Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo em junho de 2025, inicialmente para realização de transplante alogênico, porém evoluindo com progressão clonal para Neoplasia mieloide/linfóide com FGFR1 rearranjado (imunofenotipagem de medula óssea: Presença de 8,5% de células de linhagem mieloide imaturas e anômalas e 1,5% de células de linhagem B imaturas e anômalas). Em seu histórico patológico, a paciente apresenta inúmeras transfusões de hemácias e plaquetas em outro serviço e, em maio de 2025, iniciou quadro de queda no rendimento transfusional plaquetário, preenchendo critérios de refratariedade. Encaminhada amostra para investigação imunológica no Hospital Israelita Albert Einstein - SP, sendo identificado, na pesquisa de anticorpos plaquetários, através da plataforma Luminex (utilizando kit PAK LX), a presença de anticorpo anti-CD36 plaquetário. Em genotipagem por sequenciamento Sanger e fenotipagem plaquetária por citometria de fluxo, foi identificada a ausência de expressão do antígeno Nak a / CD36. Atualmente, segue em aguardo de transfusão de plaquetas compatíveis (ainda sem doadores disponíveis), com sangramentos cutaneomucosos controlados, porém mantendo plaquetopenia persistente e inferior a 5000/mm³. **Conclusão:** No presente estudo, foi realizada a exposição de caso de refratariedade plaquetária por raro anticorpo contra antígeno plaquetário, anti-CD36. No Brasil, ainda não há dados a respeito da frequência do antígeno na população, sendo, portanto, difícil a seleção de doadores compatíveis em casos de aloimunização. Esse caso visa trazer informações que possam estimular a pesquisa em populações selecionadas como a indígena, uma vez que outras características fenotípicas podem determinar condutas transfusionais específicas para este grupo.

Referências:

1. CHEN, Xiaoyu; ZHAO, Yuhong; LV, Yan; XIE, Jue. Immunological platelet transfusion refractoriness: current insights

from mechanisms to therapeutics. Platelets, [S.l.], v. 35, n. 1, 2024.

2. SAW, Chee-Loong et al. Two cases of platelet transfusion refractoriness associated with anti-CD36. Transfusion, v. 100, n. 4, p. 421–426, 2010.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105623>

ID – 2950

ANTÍGENOS ERITROCITÁRIOS: UMA ANÁLISE DAS INTERAÇÕES GÊNICAS RELEVANTES PARA A PRÁTICA CLÍNICA

RS Oliezer^a, L Felcar Soares^b,
M Mendes Alexandrino^c

^a Byoline Corporation, Ribeirão Preto, SP, Brasil

^b Byoline Corporation, Porto Alegre, SP, Brasil

^c Byoline Corporation, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O avanço das ciências ômicas tem permitido descobertas relevantes para a saúde, integrando dados moleculares para compreensão de fenótipos. Ferramentas open access, como a plataforma STRING, possibilitam análise proteômica e genômica para estudo de interações entre genes que codificam antígenos eritrocitários. A STRING integra dados de estudos prévios, coexpressão gênica e text mining, atribuindo score (0–1) que indica a força da associação entre genes, permitindo interpretações funcionais. **Objetivos:** Ampliar análises anteriores (HEMO 2024), investigando interações gênicas relacionadas aos sistemas P1PK, Lutheran, Lewis e Diego, visando identificar conexões com relevância clínica em imuno-hematologia. **Material e métodos:** Realizou-se análise in silico na plataforma STRING utilizando os genes A4GALT (P1PK, ISBT 003), BCAM (Lutheran, ISBT 005), FUT3 (Lewis, ISBT 007) e SLC4A1 (Diego, ISBT 010). Foram avaliadas interações com base em scores de text mining e relações funcionais, destacando conexões com relevância fisiológica e clínica. **Resultados:** O P1PK (A4GALT) apresentou forte interação com B3GALNT1 (score = 0,996), associado ao sistema globosídeo (ISBT 028), e com B4GALT6, B4GALT4, B4GALT2, B4GALT3 (scores > 0,92), genes que codificam glicosiltransferases envolvidas na mielinização. O Lutheran (BCAM) teve maior associação com LAMA5 (score = 0,946), relacionado à adesão celular, e menor com FUT2 (score = 0,495). O Diego (SLC4A1) mostrou scores > 0,93 com GYPA e GYPB (MNS), ANK1, EPB42 e RHAG, este último associado à expressão de antígenos Rh. O Lewis (FUT3) apresentou scores > 0,95 com FUT1 e FUT2 (H, ISBT 018), além de B3GNT3, B3GALT5 e ST3GAL4. **Discussão e conclusão:** Os achados mostram que sistemas antigênicos distintos compartilham vias de glicosilação e interações estruturais. A associação de múltiplas glicosiltransferases com P1PK e Lewis reforça a importância da biossíntese de glicanos para determinação antigênica. A interação de SLC4A1 com proteínas do citoesqueleto (ANK1, EPB42) sugere que alterações estruturais podem impactar expressão antigênica, sendo relevante em patologias como esferocitose hereditária. Essas conexões indicam que modificações em um gene podem influenciar a expressão de outros sistemas, com impacto direto na tipagem

e compatibilidade transfusional. A análise de interações gênicas por meio da STRING evidenciou conexões funcionais e estruturais entre sistemas sanguíneos distintos, envolvendo processos de glicosilação e integridade de membrana. Os resultados reforçam o potencial de análises *in silico* para orientar pesquisas futuras, otimizar diagnósticos, prevenir reações transfusionais e compreender variações fenotípicas em diferentes populações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105624>

ID – 2443

ASSESSMENT OF THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF COMMON RH VARIANTS IN TRANSFUSED SICKLE CELL DISEASE PATIENTS

TD dos Santos, LL Castilho

Hemocentro Unicamp, Campinas, SP, Brazil

Introduction: Variants in the RH genes—arising from single nucleotide variants (SNVs), small insertions or deletions, or hybrid gene rearrangements—can alter antigen expression, leading to weak, partial, or altered Rh phenotypes. Such variants may not be reliably detected by routine serologic methods, particularly in transfused patients or in populations with high genetic diversity such as the patients with SCD. Clinically, the presence of RH variants has significant implications but the full clinical impact of alloimmunization associated with RH variants in these patients remains unclear as not all patients with RH variants form alloantibodies and not all alloantibodies are implicated in hemolytic transfusion reactions. **Objectives:** We aimed to assess the risk of alloimmunization and the clinical significance of the produced antibodies in transfused patients with SCD carrying the most common RHD and RHCE variants. **Material and methods:** We selected 37 patients with the most common RHD and RHCE variants found in this population, who were receiving chronic or episodic transfusions and had a history of ≥ 15 RBC transfusions. (4 with RHD*DAU0, 6 with RHD*weak partial D 4.0, 2 with RHD*DIlla, 4 with RHD*DAR, 4 with RHCE*ceAR 3 with RHCE*ce48C, 3 with RHCE*ceEK, 2 with RHCE*ceMO, 4 with RHCE*ce733G and 5 with RHCE*ce48C,733G. All patients were being transfused with Rh and K matched RBC units. RH genotyping was performed on all patients using the RHD and RHCE BeadChips array (Werfen) and Sanger sequencing. Antibody screening and identification with autologous control were conducted using the gel test. Direct antiglobulin test (DAT), adsorption with autologous RBCs, and crossmatching with allogeneic partial e-antigen from donors carrying the same alleles were also performed when possible. To assess the clinical relevance of the alloantibodies produced we compared the patient's total Hb or HbA and HbS percentages at time of antibody detection with pretransfusion values and clinical suspicion of anemia and hemolysis. **Results:** Among the 37 SCD patients with RH variant alleles, 16 developed Rh alloantibodies. Among them, 5 developed anti-D (3 with RHD*DAR, 1 with RHD*DIlla and 1 with RHD*partial weak D 4.0) and 11 developed anti-e (3 with RHCE*ceAR, 2 with

RHCE*ceEK, 1 with RHCE*ceMO 2 with RHCE*ce733G and 3 with RHCE*ce48C, 733G). . Four patients developed autoantibodies (2 anti-D (RHD*DAU0) and 2 anti-e (RHCE*ce48C). When we assessed the clinical effect of the alloantibodies produced, we observed a decrease in the Hb levels at time of antibody detection in 10 patients (3 with RHD*DAR, 1 with RHD*DIlla, 3 with RHCE*ceAR, 2 with RHCE*ceEK, 1 with RHCE*ceMO). No clinical suspicion of anemia was observed in the patients who developed alloantibodies associated with RHD*weak partial D 4.0, RHCE*ce733G and RHCE*ce48C,733G and they did not experience or report signs and symptoms of a transfusion reaction. **Discussion and conclusion:** Our findings demonstrate that the specific RH variants an individual inherits may have varying clinical effects. Some variants are associated with the production of autoantibodies, while others lead to the formation of alloantibodies with or without clinical significance. This is particularly important for transfusion recommendations in SCD patients, given the scarcity of RBC units with RH variants for allele-matched transfusions. To our knowledge, this is the first study to demonstrate the clinical significance of the most common RH variants found in SCD patients.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105625>

ID - 302

AVALIAÇÃO IMUNO-HEMATOLÓGICA DE VARIANTES RHD EM AMOSTRAS COM AGLUTINAÇÃO FRACA: EXPERIÊNCIA DE UM SERVIÇO PRIVADO NO INTERIOR PAULISTA

MP Carlin, ICG Branco, MDJ Rodrigues, JDJ Santos, TFC da Silva, AND Andrade, JS Carrascosa, CHR Kruzich, CADA Kruzich, CA Joussef

Hospital Unimed Piracicaba, Piracicaba, SP, Brasil

Introdução: O antígeno RhD é altamente polimórfico e de grande relevância clínica na prática transfusional. A hemaglutinação fraca pode ocultar variantes capazes de induzir aloimunização em pacientes transfundidos ou gestantes. **Objetivos:** Estimar a prevalência de variantes RhD na população atendida, comparar a reatividade dos reagentes utilizados na rotina e propor protocolo de triagem imuno-hematológica que dispense genotipagem. **Material e métodos:** Estudo observacional e transversal realizado na Agência Transfusional do Hospital Unimed Piracicaba entre abril e agosto de 2024. Foram incluídos pacientes com solicitação transfusional e gestantes. A tipagem RhD foi realizada por método convencional em tubo, com dois reagentes monoclonais (Anti-D IgM e Anti-D Blend IgG+IgM). Amostras com discrepância entre os reagentes, aglutinação fraca (< 2+) ou positividade na pesquisa de D fraco foram genotipadas por PCR multiplex. **Resultados:** Foram realizadas 2.283 tipagens RhD. Destas, 270 (11,8 %) apresentaram resultado RhD negativo, enquanto 2.013 (88,2 %) foram classificadas como RhD positivas. Não houve discrepância entre os reagentes monoclonais. Três casos (0,13% do total RhD positivos)