

respectivamente, enquanto a literatura mostrou taxas altamente variáveis (15,6-57,3% para RHCE e 5-33% em RHD). Em relação a variantes específicas, nossa coorte apresentou maior prevalência de RHD*DAR (2,9%) e RHD*DIIIa (2,1%), enquanto os dados da literatura mostram outras variantes a depender da região geográfica dos estudos. A nossa taxa de aloimunização foi de 10%; notavelmente, 85,7% dos pacientes aloimunizados desenvolveram anticorpos anti-RH, sendo que 11 em 12 apresentavam variantes RH – corroborando a associação entre variantes e risco de aloimunização. A revisão sistemática incluiu 19 artigos, apontando concentração nos EUA e Brasil, com alguns estudos em outros países (Canadá: 2, Camarões: 1, Oman: 1, Inglaterra: 1, França: 1). Apenas 2 estudos forneceram dados de genotipagem estendida, enquanto os demais concentraram-se em polimorfismos de RHD/RHCE, atestando a necessidade de novos estudos com perfis genéticos mais completos. **Discussão e conclusão:** Este estudo confirma a elevada diversidade genética de antígenos de grupos sanguíneos em pacientes com DF, com diferenças significativas na prevalência de variantes RHCE e RHD ao redor do globo. Esse cenário limita a possibilidade de generalizações entre os países, e enfatiza a importância da genotipagem para melhorar a segurança transfusional.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105634>

ID - 154

DOENÇA HEMOLÍTICA PERINATAL POR ANTI-C E ANTI-E: RELATO DE CASO

SLM Rodrigues^a, LPDS Facin^a, AG Paulucci^a, JNRD Paula^a, MCDJG Alcântara^a, B Leme^a, LCB Ferreira^a, LO Firmino^a, ÊL Damaso^b

^a Maternidade Santa Isabel, Bauru, SP, Brasil

^b Faculdade de Medicina de Bauru da Universidade de São Paulo (USP), Bauru, SP, Brasil

Introdução: A Doença Hemolítica Perinatal (DHPN) é causada por anticorpos irregulares maternos da classe IgG capazes de fixar-se a antígenos de hemácias fetais, causando hemólise, anemia, hidropsia, kernicterus e, em desfechos mais graves, o óbito fetal. No final da década de 1930, por meio dos estudos de Levine e Stetson, foi possível conhecer e, posteriormente, descrever o sistema Rh, hoje conhecido por possuir mais de 50 antígenos, tendo como principais o D, C, c, E e e. Apesar da utilização da profilaxia anti-D, anticorpo mais envolvido na DHPN, outros anticorpos do sistema Rh, como anti-C, anti-c, anti-E, também podem levar a complicações para a saúde fetal por DHPN. Estudos demonstraram que a combinação de anti-c e anti-E demandaram transfusões intrauterinas em 33% dos casos. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 36 anos, gestante (21 semanas), 5 gestações anteriores, internação hospitalar devido diabetes mellitus gestacional, pielonefrite e anemia. Histórico de dengue hemorrágica, coombs indireto negativo e transfusão de plaquetas. Foi solicitado ao serviço de hemoterapia a transfusão de 02 concentrados de hemácias. A paciente foi fenotipada como O+, R1R1, teste de antiglobulina direto (TAD), autocontrole (AC) e pesquisa de anticorpos irregulares (PAI) positivos. Na identificação de

anticorpos utilizando painel de hemácias detectou-se a presença de aloanticorpos de especificidades Anti-c e Anti-E, com título de anti-c 1:32 (não foi possível titular anti-E devido indisponibilidade de hemácia no fenótipo). Paciente em uso de antibióticos e insulina (o que pode justificar TAD e AC positivos), optou-se, então, por suspender a transfusão e iniciar esquema terapêutico com hidróxido de ferro e reposição de vitamina B12. Dois meses depois a paciente retorna ao serviço para cesárea eletiva (exames repetidos, mesmo perfil observado, título de anti-c manteve-se 1:32). A amostra de sangue do recém-nascido foi fenotipada como provável O+, R1R2, TAD e PAI positivos, e a eluição indicou a presença de anticorpos de especificidade Anti-c e Anti-E de origem materna. Os níveis de bilirrubinas totais variaram de 16,49mg/dL em 12 horas de vida para 20,87 mg/dL após 24 horas, apontando um significativo grau de hemólise. Em vista da diminuição gradativa destes valores após iniciada fototerapia intensiva, a exsanguíneotransfusão não foi indicada, porém, ao longo da internação hospitalar (total de 53 dias), foram realizadas três transfusões de concentrado de hemácias, sendo selecionadas bolsas com antígenos negativos para os anticorpos identificados e realizadas provas de compatibilidade com sangue da mãe e do bebê. **Conclusão:** Para gestantes o protocolo padrão do pré-natal é a solicitação da tipagem ABO e Rh, com pesquisa de anticorpo irregular indicada apenas para gestantes que apresentem RhD negativo. No entanto, sabe-se que outros anticorpos também são implicados em DHPN, com variações do comprometimento da saúde fetal. É pertinente que ocorra a implementação de protocolos para identificação e monitoramento da presença de anticorpos irregulares em todas as gestantes, bem como o rigoroso acompanhamento dos fetos e bebês de mães sensibilizadas. Tais medidas podem prevenir e tratar agravos da saúde do feto e impedir perdas gestacionais.

Referências:

BSH Guidelines Development Working Group. (2025). Guideline for the investigation and management of red cell antibodies in pregnancy. British Society for Haematology. doi:10.1111/tme.13098

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105635>

ID – 1628

DOENÇA HEMOLÍTICA PERINATAL POR INCOMPATIBILIDADE DE SISTEMAS ABO E KIDD

SPC Pires^a, PN Gomes^a, MFV Matachon^a, R Lievore^a, MJ da Cunha^a, NN dos Santos^b, LL Montezi^b, MPSV Orletti^a, DMC Rocha^a, ANL Prezotti^a

^a Centro Estadual de Hemoterapia e Hematologia Marcos Daniel Santos (HEMOES), Vitória, ES, Brasil

^b Hospital Infantil e Maternidade Alzir Bernardino Alves (HIMABA), Vitória, ES, Brasil

Introdução: A doença hemolítica perinatal (DHPN) ocorre devido à incompatibilidade entre os grupos sanguíneos

materno e fetal, sendo os sistemas ABO e Rh os mais frequentemente envolvidos. A forma associada à incompatibilidade ABO tende a manifestar-se com menor gravidade clínica. Em contraste, a DHPN decorrente da incompatibilidade pelo antígeno Rh(D) apresenta curso clínico mais severo. Apesar de mais raro, há relatos de incompatibilidade por outros sistemas eritrocitários como Duffy, Kell e Kidd, por exemplo. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de DHPN decorrente da presença de aloanticorpos maternos anti-AB e anti-Jka, evidenciando a importância da testagem imunohematológica na triagem pré e pós natal, como suporte essencial para uma intervenção clínica segura e para a redução do risco de complicações neonatais graves. **Descrição do caso:** RN com 5 dias de vida e icterícia neonatal precoce, sepse e suspeita de DHPN apresentou os resultados laboratoriais: Hemoglobina 11,2 g/dL, hiperbilirrubinemia indireta, reticulocitose, tipagem sanguínea B Rh(D) positivo, PAI positivo, auto anticorpo positivo (pó) e TAD IgG positivo (2+). Foram realizados ensaios de tipagem sanguínea ABO/Rh, teste de antiglobulina direta (TAD), pesquisa de anticorpo irregular (PAI), identificação de anticorpos irregulares (IAI), por hemaglutinação em gel e teste de eluição com glicina ácida. Na investigação do anticorpo irregular foi identificado anti-E no soro do RN. O teste de eluato e a IAI mostraram presença de anti-Jka (em efeito de dose) e anti-AB da classe IgG ligados às hemácias do RN. A fenotipagem eritrocitária apresentou o seguinte resultado: C- c+ E- e+ K- Jka+. A partir da avaliação clínica do RN e os resultados laboratoriais levantou-se a hipótese diagnóstica de DHPN. A mãe do RN com 25 anos, 3 gestações prévias e sem histórico transfusional, apresentou tipagem sanguínea O Rh (D) positivo, PAI positivo e auto anticorpo negativo. Na IAI foram identificados os anticorpos irregulares anti-E e anti-Jka. A incompatibilidade ABO materno-fetal foi identificada por meio da tipagem sanguínea do RN realizada logo após o seu nascimento. Na investigação imunohematológica, os testes mostraram a passagem transplacentária dos anticorpos anti-AB, anti-E e anti-Jka. No entanto, apenas o anti-AB e o anti-Jka estavam ligados às hemácias do RN, levando à confirmação do quadro de DHPN. A identificação da especificidade dos anticorpos ligados às hemácias do RN foi possível por meio do teste de eluato. O anti-E não estava ligado nas hemácias do RN pois ele não apresentava esse antígeno na superfície dos eritrócitos. Embora a DHPN mediada por anticorpos anti-Jka seja considerada uma condição rara e geralmente de apresentação clínica leve, sua associação com outros anticorpos, como observado neste caso, pode potencializar o quadro hemolítico. O manejo clínico do RN incluiu fototerapia intensiva, administração de vitamina D e imunoglobulina intravenosa, com boa resposta terapêutica. Não houve necessidade de exsanguineotransfusão. **Conclusão:** Este relato descreve um caso incomum de DHPN associado à presença de anti-Jka e incompatibilidade ABO. O estudo evidencia a relevância da investigação imunohematológica nos testes pré e pós natal, reforçando a importância da detecção precoce e do acompanhamento clínico adequado na prevenção de desfechos graves.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105636>

ID – 2392

ELUCIDAÇÃO MOLECULAR DE DISCREPÂNCIA ABO CAUSADO PELO FENÓTIPO PARA-BOMBAY - GRUPO GSH

M Valvasori^a, EP Araujo^a, LP Osorio^b, KB Fonseca^b, CP Armoni^c, NM Silva^c

^a Grupo Gestor de Serviços de Hemoterapia (Grupo GSH), São Paulo, SP, Brasil

^b Grupo Gestor de Serviços de Hemoterapia (Grupo GSH), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^c Colsan Associação Beneficente de Coleta de Sangue, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O fenótipo para-Bombay é raro, sendo mais comumente encontrado na população asiática. Apresentamos um caso de uma gestante de origem Singaporense e pais chineses que apresentou uma discrepância na tipagem ABO, entre a direta e reversa, sendo erroneamente interpretada por testes sorológicos, como O RHD+, por apresentar uma reação fortemente positiva com a hemácia reversa RB e uma reação fracamente positiva (4°C), com a reversa RA1. Indivíduos com o fenótipo para-Bombay (Hw) apresentam fraca expressão do antígeno H, e consequentemente dos antígenos ABO. O mecanismo responsável pela alteração é a inativação do gene FUT1, responsável pela produção da enzima H, que determina a expressão do antígeno H tipo 2 nas hemácias, sendo esse responsável pela formação dos antígenos A e B. Entretanto a presença do gene FUT2 funcional, responsável por codificar a enzima Se (secretor), leva a expressão do antígeno H tipo 1 secretor, o qual é catalisado pelas enzimas A ou B produzindo os antígenos ABO em fluídos e saliva, podendo ser adsorvido pela membrana da hemácia apresentando uma fraca expressão. **Descrição do Caso: Objetivo:** Investigar a discrepância entre a prova direta e reversa, investigando um provável fenótipo de baixa frequência e a classificação ABO correta. **Material e método:** amostra encaminhada ao laboratório para exames complementares devido à forte reatividade na prova reversa com a hemácia RB e por apresentar uma reação muito fraca, detectada a 4°C (w), com hemácia RA1. Uma reação negativa com a lectina anti-H BSA® levantou a hipótese de um fenótipo mais raro, sendo uma investigação molecular iniciada em paralelo a outros testes realizados de adsorção/eluição, pesquisa e identificação de anticorpos irregulares e fenotipagem estendida. O DNA genômico foi extraído e realizado o sequenciamento dos exons 6 e 7 do gene ABO e exon 4 do gene FUT1, através da metodologia de sequenciamento de Sanger. **Resultado:** Os Testes sorológicos mostraram a presença do fenótipo secretor Le(a-b+), a presença de um anticorpo irregular anti HI (reativo a 4°C) e o teste de adsorção/eluição foi negativo para os antígenos A/B. Os resultados moleculares mostraram a presença do alelo A (ABO*O.01.02/A1.02) e o sequenciamento do gene FUT1 revelou a presença da deleção c.881_882delTT em homozigose (FUT1*01N.13/01N.13), resultando no gene FUT1 não funcional (H-). **Conclusão:** Devido a presença do fenótipo H-, e a presença do fenótipo secretor, Le(a-b+), o antígeno H produzido pelo gene Se é metabolizado pela enzima