

esquizócitos no sangue periférico, foi fundamental para o diagnóstico rápido e a instituição da plasmáfereze. A PTT é uma emergência médica, e antes da terapia com plasma ser estabelecida, cerca de 90% dos pacientes diagnosticados progrediam com óbito, até a década de 1970.

Referências:

Swisher KK, et al, *Haematologica*, 2007; 92: 936–43.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104988>

ID – 2787

PAPEL DA DESIALIZAÇÃO PLAQUETÁRIA NA REFRATARIEDADE TRANSFUSIONAL EM HEPATOPATIAS

MNC Domentino ^a, KNC Ziza ^b, TC Silva ^b, MCAV Conrado ^c, JVB Oliveira ^c, E Moritz ^b, A Chiba ^b, V Rocha ^c, A Mendrone-Junior ^c, J Bordin ^b, D Langhi ^b, CL Dinardo ^c

^a Universidade Paulista (UNIP), São Paulo, SP, Brasil

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

^c Fundação Pro-Sangue, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: Pacientes com doenças hepáticas frequentemente apresentam plaquetopenia de intensidade variável, decorrente de mecanismos multifatoriais. Nos casos mais graves, há necessidade de suporte transfusional, porém, parcela desses indivíduos apresenta incremento plaquetário pós- transfusional inferior ao esperado. Entre os mecanismos envolvidos, destaca-se a desialilação plaquetária, processo pelo qual resíduos de β -galactose expostos na superfície das plaquetas são reconhecidos pelo Receptor Ashwell-Morell (AMR) nas células de Kupffer, promovendo sua depuração acelerada pelo fígado. **Objetivos:** 1) Avaliar a aplicabilidade do Teste de Desialilação Plaquetária (TDP) em pacientes com doenças hepáticas e trombocitopenia. 2) Correlacionar os achados do TDP com os resultados do teste de imunofluorescência plaquetária (PIFT) e sua relação com a refratariedade plaquetária. **Material e métodos:** Estudo prospectivo conduzido entre março de 2024 e março de 2025, incluindo pacientes com hepatopatias e suspeita de refratariedade plaquetária atendidos em serviço de referência quaternário. O PIFT foi realizado para detecção de anticorpos antiplaquetários, enquanto o TDP baseou-se na marcação de plaquetas com *Ricinus communis* agglutinin I (RCA-1) e posterior análise por citometria de fluxo. **Resultados:** Foram incluídos 20 pacientes, dos quais 85% apresentavam cirrose hepática, predominante em homens (92%) e também frequente em mulheres (75%). O TDP foi positivo em 64% dos casos. O PIFT foi negativo em 65% dos pacientes, e, entre estes, 84% apresentaram TDP positivo. Por outro lado, o PIFT foi positivo em 67% dos pacientes com outras comorbidades hepáticas, como falência hepática, neoplasias e colangite. Na análise de associação, 21,4% dos pacientes com PIFT positivo apresentaram TDP positivo, em contraste com 78,6% nos pacientes com PIFT negativo. O teste exato de Fisher indicou associação estatisticamente significativa entre os dois parâmetros

($p = 0,038$), sugerindo relação inversa entre a desialilação plaquetária e a presença de anticorpos detectados pelo PIFT. **Discussão e Conclusão:** A elevada taxa de positividade do TDP, especialmente entre pacientes com PIFT negativo, reforça seu potencial como marcador complementar na investigação da refratariedade transfusional. Esses achados sustentam o uso do TDP como ferramenta diagnóstica auxiliar e indicam perspectivas para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais direcionadas na população com hepatopatias e trombocitopenia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104989>

ID – 3100

PRELIMINARY GENETIC ANALYSIS OF CASES OF VACCINE-INDUCED IMMUNE THROMBOTIC THROMBOCYTOPENIA (VITT) IN BRAZIL

MD Piazza ^a, M Lopes ^a, CD Almeida ^b, PMN de Oliveira ^b, EAP Santos ^b, FR Vargas ^c, T Azamor ^b, AMV da Silva ^b, RS Facción ^a, MdLDS Maia ^b, ZFM de Vasconcelos ^a, DPM de Almeida ^d

^a Instituto Nacional da Mulher da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro, RJ, Brazil

^b Instituto de Tecnologia em Imunobiológicos, Biomanguinhos, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro, RJ, Brazil

^c Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro, RJ, Brazil

^d Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), Rio de Janeiro, RJ, Brazil

Introduction: Vaccine-induced Immune Thrombotic Thrombocytopenia (VITT) is a rare complication associated with adenoviral vector-based COVID-19 vaccines. It is characterized by thrombosis, thrombocytopenia, and anti-PF4 antibodies up to 42 days after vaccination. Evidence suggests that genetic factors may influence susceptibility to the syndrome, but specific data are still scarce. **Objectives:** To investigate rare genetic variants related to the pathophysiology of VITT in individuals vaccinated with ChAdOx1 nCoV-19. **Material and methods:** Confirmed cases of VITT were included between 2022 and 2023. Whole genome sequencing and bioinformatics analysis were performed on a dedicated platform, applying quality control criteria, filtering, and variant prioritization. Genetic panels targeting Inborn Errors of Immunity and VITT pathophysiology were used, with subsequent functional enrichment analysis in biological pathway databases. **Results:** Thirteen VITT cases were analyzed using adequate-quality genomic DNA. After filtering, rare variants were identified across genes in both panels. Initial functional analysis revealed enrichment in pathways associated with prothrombotic and proinflammatory mechanisms, such as platelet activation, the coagulation cascade, and innate immune signaling. **Discussion and Conclusion:** Variations in VITT incidence worldwide during mass vaccination against COVID-19