

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

are believed to be due to demographic, environmental, and genetic predisposition differences (1). Previous molecular studies have demonstrated the oligoclonality of antibodies anti-PF4 in VITT (2). Our preliminary results suggest that rare genetic variants in genes linked to immunity and hemostasis may be involved in VITT susceptibility. Further analyses, including sample expansion, will be needed to confirm and investigate these findings.

References:

1. Petito E, Gresele P. VITT pathophysiology: an update. *Vaccines* (Basel). 2025;13(6):650.
2. Kanack AJ, et al. Monoclonal and oligoclonal anti-platelet factor 4 antibodies mediate VITT. *Blood*. 2022;140(1):73-77.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104990>

ID – 3224

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA ADQUIRIDA RECORRENTE EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO

JO Matias ^a, CB Morato ^b, JAD Rodrigues ^c, CS da Cunha ^c, CDM Guedes ^c, JL Vieitas ^c, RSA Ávila ^c, ACF Bassani ^c

^a Hospital Unimed Volta Redonda, Grupo GSH, Volta Redonda, RJ, Brasil

^b Grupo GSH, Volta Redonda, RJ, Brasil

^c Hospital Unimed Volta Redonda, Volta Redonda, RJ, Brasil

Introdução: A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é uma microangiopatia trombótica rara, potencialmente fatal, caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e, em alguns casos, manifestações neurológicas, renais e febre. Resulta da deficiência grave da atividade da metaloprotease ADAMTS13, geralmente por autoanticorpos inibitórios. Entre os gatilhos descritos para a forma adquirida destacam-se infecções (bacterianas e virais, incluindo HIV, influenza e SARS-CoV-2), uso de determinadas medicações (como ticlopidina, clopidogrel, ciclosporina, quimioterápicos), doenças autoimunes (como lúpus eritematoso sistêmico), neoplasias e gestação/puerpério. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 22 anos, previamente hígida, procurou atendimento em 2022 com quadro súbito de agitação psicomotora e fala desconexa, sem resposta a sedação progressiva. Ao exame, encontrava-se confusa, levemente agitada, eupneica em oxigenoterapia por cateter nasal, hemodinamicamente estável, levemente icterica e sem déficit motor focal. O hemograma mostrava hemoglobina de 4,7 g/dL, plaquetas 9.000 mm³, reticulócitos 14,2%, LDH 1.228 U/L, haptoglobina indetectável e bilirrubina indireta elevada. Esfregaço de sangue periférico com esquizócitos (3+/4+). Sorologia para COVID-19 (IgG) foi reagente, e a atividade de ADAMTS13 estava < 7%, com inibidor positivo, confirmando o diagnóstico de PTT adquirida autoimune. Foi tratada com plasmáfereze diária, pulsoterapia com metilprednisolona e rituximabe, evoluindo para remissão clínica e laboratorial.

Em janeiro de 2025, apresentou novo quadro agudo, com plaquetopenia severa (13.000 mm³), LDH de 1.050 U/L, reticulócitos corrigidos aumentados, haptoglobina baixa, anemia (hemoglobina 9 g/dL) e teste de Coombs negativo. Esfregaço de sangue periférico com esquizócitos (3+/4+). Sorologia para COVID-19 descartando quadro agudo, atividade de ADAMTS13 baixo, FAN 1:320 e C4 baixo, porém sem diagnóstico conclusivo de colagenose. Sorologias para HIV, hepatites A, B e C, CMV, EBV, dengue e pesquisa parasitológica de fezes e Clostridium nas fezes foram negativas. NGS para ADAMTS13 não identificou variantes patogênicas, descartando a forma hereditária (Síndrome de Upshaw-Schulman). Recebeu 15 sessões de plasmáfereze, três dias de pulsoterapia com metilprednisolona, três doses de rituximabe (1.000 mg cada) e desmame gradual de prednisona após dois meses, com remissão completa. Atualmente, a paciente encontra-se assintomática, com hemograma normal e em acompanhamento ambulatorial. O caso reforça a necessidade de vigilância a longo prazo em pacientes com PTT adquirida, dado o risco de recorrência, e levanta a hipótese de possível relação entre a COVID-19 prévia e o primeiro episódio. O segundo episódio também pode ter tido relação com quadro infeccioso, considerando a presença de febre e diarreia aguda, embora não tenha sido possível identificar o agente etiológico. O tratamento precoce e combinado com plasmáfereze, corticoides e rituximabe mostrou-se determinante para a sobrevida e recuperação da paciente. **Conclusão:** A PTT adquirida é rara e potencialmente fatal, exigindo diagnóstico e tratamento precoces. O caso demonstra a eficácia da plasmáfereze associada à imunossupressão e a importância da investigação de gatilhos, como infecções. A recorrência em paciente jovem reforça a necessidade de seguimento prolongado e de maior compreensão dos mecanismos imunológicos, especialmente após COVID-19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104991>

ID – 2125

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA COM RECIDIVA DE DIFÍCIL MANEJO: A IMPORTÂNCIA DA INVESTIGAÇÃO DE DIAGNÓSTICOS ASSOCIADOS

TV Pereira, ITC Alves, JPCM Gomes, MMP de Castro, TC Calunga, AV de Jesus, FC Bacarin, FA Orsi, GG Hayakawa, CCL Salmoiraghi

Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

Introdução: Relataremos caso clínico de Púrpura Trombocitopênica Trombótica adquirida (PTTa) com recidiva de difícil manejo, reforçando a importância de investigar diagnósticos associados que contribuam para a refratariedade ao tratamento, assegurando o controle da doença e a prevenção de recidivas. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 22 anos, encaminhada para Hospital de Clínicas da Unicamp por equimoses, anemia e plaquetopenia (Hb 10,5 g/dL; leucócitos totais 9590 com diferencial normal e plaquetas 23.500 mm³),