

mesmo após receber plaquetas compatíveis, sugerindo mecanismos de depuração alternativos à fagocitose esplênica mediada por receptores Fcγ. Entre esses mecanismos, destaca-se a desialização plaquetária, que promove a remoção acelerada das plaquetas pelo fígado. **Objetivos:** 1) Investigar a aplicabilidade do Teste de Desialização Plaquetária (TDP) em pacientes com trombocitopenia e suspeita de refratariedade imune, correlacionando achados laboratoriais e desfechos clínicos. 2) Avaliar a relação entre desialização plaquetária e a presença de anticorpos detectados pelo teste de imunofluorescência plaquetária (PIFT). **Material e métodos:** Estudo prospectivo, conduzido entre março/2021 e junho/2025, envolvendo pacientes com trombocitopenia e suspeita de refratariedade plaquetária atendidos em serviço quaternário. Foram realizados PIFT para detecção de anticorpos plaquetários e TDP, este último baseado na marcação com Ricinus communis agglutinin I (RCA-1) e análise por citometria de fluxo. **Resultados:** Foram incluídos 81 pacientes, dos quais 74% apresentaram PIFT positivo, com maior frequência no sexo feminino (86,8% vs. 50% no masculino). O TDP foi positivo em 43,2% dos casos, com distribuição semelhante entre mulheres (41,5%) e homens (46,4%). Resultados negativos no TDP foram mais prevalentes (55,6%), sobretudo entre mulheres (56,6%). Testes inconclusivos foram raros (< 5%). Na análise de associação, 72,7% dos pacientes com PIFT positivo apresentaram TDP positivo, enquanto 83,7% dos pacientes com PIFT negativo tiveram TDP negativo. Apesar da tendência observada, a associação não atingiu significância estatística (qui-quadrado $p = 0,378$). **Discussão e conclusão:** O TDP demonstrou utilidade na identificação de mecanismos imunopatológicos relevantes em pacientes com trombocitopenia imune, especialmente quando associado à presença de anticorpos detectados pelo PIFT. Trata-se de uma ferramenta diagnóstica complementar, com potencial para ampliar a compreensão dos processos envolvidos na refratariedade plaquetária e subsidiar condutas transfusionais mais precisas e individualizadas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105661>

ID – 446

O FENÓTIPO PARA-BOMBAY E SEU DIAGNÓSTICO: RELATO DE CASO

KB Fonseca^a, M Valvasori^b, LP Osorio^a,
EP de Araujo^a

^a Grupo GSH, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^b Grupo GSH, Sao Paulo, SP, Brasil

Introdução: O fenótipo para-Bombay, apesar de extremamente raro no Ocidente, possui uma incidência de 1:12.000 habitantes na China e caracteriza-se pela herança homozigota do gene não funcional FUT1 responsável pela expressão do antígeno H associada a herança funcional do gene FUT2 responsável pela produção de antígeno H em secreções. Dessa forma, indivíduos para-Bombay são deficientes do antígeno H nas hemácias, porém podem eventualmente expressar pequenas quantidades de antígenos A ou B devido a adsorção passiva ou conversão por uma transferase H de atividade

fraca. **Descrição do caso:** Paciente feminina, de 36 anos, natural de Singapura e de pais chineses, sem comorbidades e gestante de 25 semanas encaminhada para a hemoterapia devido a discrepância ABO nos testes de pré-natal. Ao realizar os exames, os resultados da prova direta não apresentaram aglutinação com Anti-A, Anti-B e Anti-AB e reagiram 4+ na tipagem RHD. Já a reversa apresentou aglutinação em temperatura ambiente somente na hemácia B. Foi testada a presença de antígeno H nas hemácias da gestante utilizando Lectina Anti-H, com resultado negativo. Nos testes a 4°C não houve variação nos resultados da tipagem direta, porém na tipagem reversa de A apresentou 1+ de aglutinação, e com hemácias da triagem apresentou 2+, já na fase de Coombs foi negativo. Realizada adsorção e eluição, onde também não foi visualizado presença de Antígenos A ou B e fenotipagem (Lea- Leb+). A amostra foi enviada para genotipagem, o resultado foi FUT1*01N.13/01N.13 ABO*0.01.02/A1.02, demonstrando presença do gene A e detectada uma deleção c.881_882delTT no gene FUT1, o que leva ao fenótipo H- nas hemácias. **Conclusão:** A paciente em questão apresentava uma discrepância ABO na qual a prova direta era compatível com grupo O e a reversa com grupo A. A pesquisa da lectina anti H demonstrou ausência do antígeno H na superfície das hemácias e os testes realizados a 4 C reagiram tanto na reversa de A quanto na de B. Os resultados foram sugestivos para a presença dos anticorpos HI porém com reatividade apenas a 4 C. Além disso, o fenótipo Leb+ indica que a paciente seria secretora do antígeno H. A genotipagem realizada para complementação confirmou uma deleção no gene FUT1, responsável pela expressão do antígeno H nas hemácias, porém uma manutenção do gene FUT2 responsável pela expressão do antígeno H nas secreções. Nesses casos, na falta de sangue do tipo para-Bombay, está autorizada a transfusão de bolsas ABO compatíveis. Os anticorpos anti HI não possuem significância clínica quando reativos apenas a frio conferindo uma segurança na transfusão de bolsas ABO compatíveis (bolsas do tipo A no caso em questão). Pacientes Para-Bombay podem desenvolver anti H ou anti HI sendo estes anticorpos, por possuírem amplitude térmica elevada, considerados de relevância clínica caso reativos a temperatura de 37 C. Nestes casos, somente sangue Bombay ou Para-Bombay seria compatível. O trabalho reforça a importância de uma investigação completa de casos de discrepância ABO envolvendo indivíduos oriundos de outras regiões do mundo ou seus descendentes.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.105662>

ID – 2919

O RARO FENÓTIPO LU12 NEGATIVO (LU12-) EM UM DOADOR DE SANGUE NO INTERIOR DO ESTADO DO PARANÁ - RELATO DE CASO

RG Costa^a, BR Cruz^b, CP Arnoni^c, VP Laforga^a,
IC Verdasca^d

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

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