

gramentos e suspensão das transfusões profiláticas. Solicitada avaliação da hematologia e discutido com equipe da farmácia que orientaram suspender rifampicina devido possível efeito adverso de trombocitopenia. Um dia após suspensão do esquema RIPE, houve aumento de plaquetas para 88.000 e, nos 3 dias subsequentes, houve normalização do quadro com contagem de plaquetas de 178.000, 226.000 e 292.000, respectivamente. Diante da resolução do quadro, foi feito novo teste de reintrodução do RIPE, com nova queda de plaquetas para 1.000, necessitando suspensão definitiva da rifampicina. Após 3 dias da suspensão, paciente apresentava exame de controle com 202.000 plaquetas. Evoluiu com melhora clínica e laboratorial, recebendo alta hospitalar após quatro dias da normalização do quadro hematológico, com seguimento ambulatorial da equipe da infectologia, que optou por introduzir esquema alternativo (levofloxacino + IPE), não havendo novos episódios de plaquetopenia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.151>

#### HEMOSTASIA E PAREDE VASCULAR: TROMBOSE

151

#### ABORTO ESPONTÂNEO DE REPETIÇÃO POR DEFICIÊNCIA DA PROTEÍNA S

T.M. Pecorari, G.F. Sapienza, M.C.P. Cardoso, G.M.R. Gonçalves, H.B. Niero, D.P. Lira, M.G. Cliquet

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,  
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo  
(PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

**Introdução:** O aborto espontâneo de repetição (AER) se caracteriza pela perda consecutiva de três ou mais gestações com menos de 20 semanas ou peso fetal menor que 500 gramas. Ocorre em cerca de 0,6 a 1,0% dos casais. É relacionado com alterações hormonais, genéticas, anatômicas, infecciosas, imunológicas e outras. Muitos casos de AER continuam como de causa desconhecida. A trombofilia é definida como a tendência à trombose decorrente de alterações hereditárias ou adquiridas da coagulação ou da fibrinólise, que levam a um estado pró-trombótico. A deficiência de proteína S é uma patologia de herança autossômica dominante que resulta em trombofilia hereditária, clinicamente associada a tromboembolismo venoso (TEV) e que pode levar a AER. **Objetivo:** relatar o uso de enoxaparina no tratamento de AER por deficiência de proteína S. **Relato de caso:** Paciente, 33 anos, encaminhada pelo seu obstetra em setembro de 2018 por conta de 3 abortamentos, todos nos primeiros meses de gestação. Negava histórico pessoal de tromboembolismos ou em familiares. Aos exames de investigação para trombofilia, foi diagnosticada a deficiência de proteína S e definido que a paciente deveria usar enoxaparina na dose de 40 mg SC/dia em uma nova gestação. Em setembro de 2019, a paciente engravidou e iniciou o tratamento/profilaxia com o medicamento. Feito o acompanhamento mensal, não apresentou nenhum sangramento e os níveis de anti-Xa se mantiveram dentro do esperado até o penúltimo mês de gestação. Nesse momento a dose foi aumentada para 60 mg/dia, pois além da dosagem

do anti-X a ter diminuído, a paciente teve um aumento de seu peso. Em maio de 2020 a paciente teve seu primeiro filho sem nenhuma intercorrência. A enoxaparina foi suspensa na véspera do parto e reintroduzida 12 horas depois e mantida por 6 semanas sem intercorrências. **Conclusão:** A paciente, mesmo sem histórico familiar de trombose, foi diagnosticada com deficiência de proteína S em investigação para a causa de AER, seguido de um tratamento com enoxaparina durante a última gestação que ocorreu sem intercorrências.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.152>

152

#### ANÁLISE CLÍNICO/LABORATORIAL DE EVENTOS DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO E ARTERIAL EM UM HOSPITAL GERAL DE FORTALEZA

E.L.R.D. Belarmino, M.G.B. Fernandes, K.M.C. Albuquerque, E.M.B.E. Silva, G.F.S.B. Rocha, A.P.L. Moreira, L.A. Gurgel, J.P. Caxilé, R.M. Ribeiro

Hospital Geral de Fortaleza (HGF), Fortaleza, CE, Brasil

**Objetivos:** Analisar as alterações em exames de trombofilia de casos de pacientes que apresentaram evento trombótico. **Material e métodos:** Pesquisa qualitativa, descritiva, ex-post-facto, com análise diagnóstica de prontuário dos pacientes encaminhados para investigação de etiologia de evento trombótico e/ou quadros de abortos de repetição. Resultados Desde 2018, quando iniciou-se oficialmente o ambulatório de tromboembolismos e coagulopatias no HGF, foram atendidos 84 pacientes para investigação de etiologia de evento trombótico. Foi possível concluir a investigação em 45 pacientes. Sendo a investigação proposta por: hemograma completo, homocisteína, mutação do fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, dosagem de proteína C, proteína S e anti-trombina III, anticoagulante lúpico, anti-cardiolipina IgG e IgM, anti-B2glicoproteína 1 IgG e IgM. A pesquisa de JAK 2 e HPN só eram realizados de acordo com a história clínica do paciente. Não foi possível concluir avaliação em 02 casos. Em um desses casos, o paciente não concordou em suspender o marevan para coleta dos exames e no outro caso, paciente já tinha história familiar de deficiência de antitrombina III e apresentou tromboembolismos ameaçadores de vida e decidido, após avaliar risco/benefício, não suspender marevan para coleta de exames, sendo orientado a fazer anticoagulação estendida. Tivemos 8 casos de tromboembolismos arteriais, 4 casos de tromboembolismos arteriais e venosas e os demais casos tromboembolismos venosos ou abortos de repetição. 11 casos tiveram algum exame alterado: 2 casos com JAK2 positivo e fechado diagnóstico de síndrome mieloproliferativa (ambos com trombose de veia porta); 07 casos de síndrome do anticorpo anti-fosfolípide e 02 casos com deficiência de proteína C (valor entre 40-65). Dos 32 casos em que os exames foram negativos, 59% (19) eram mulheres, 26% (5) estavam em uso de ACOH. Tivemos 6 casos de mutação do fator V de Leiden em heterozigose e 1 caso de mutação do gene da protrombina em heterozigose. Nenhum caso de mutação em homozigose. 05 casos foram encaminhados por



quadro de aborto a/e. Foi investigado nos casos com 2 abortos e exames negativos para trombofilia. Apenas 1 caso, dos que apresentaram pesquisa de trombofilia negativa, apresentou novo episódio de trombose. Tratava-se de paciente com trombose arterial com co-morbidades (DM, obesidade e uso de drogas ilícitas) que foi orientado a fazer uso de AAS e estatina; porém, suspendeu a medicação por conta própria apresentando novo evento de trombose arterial no mesmo membro. **Discussão:** Observamos que 42% dos casos tinham evento provocador identificável (gestação, puerpério, uso de anticoncepcional oral hormonal, internação hospitalar, imobilidade, obesidade etc). Dos 11 casos que tivemos alteração laboratorial, 4 tinham evento provocador identificado, tendo sido importante a realização da investigação. Observamos também que trombofilia hereditária é raro, observado em menos de 5% dos casos. **Conclusão:** Evento trombótico é uma doença multicausal influenciada por uma variedade de fatores de riscos adquiridos ou hereditários. Na nossa casuística, a maioria foi por fatores de riscos adquiridos. Uma avaliação hematológica com anamnese e exame físicos detalhados já orientam quanto à necessidade de investigação de trombofilia, de anticoagulação estendida e orientações sobre futuros eventos de trombose.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.153>

153

#### APLICABILIDADE DA PLASMAFÉRESE EM PACIENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA E A IMPORTÂNCIA DA INTERPRETAÇÃO DO HEMOGRAMA: RELATO DE CASO

D.M.L. Silva, A.B.L.M. Rafael

*Departamento de Genética, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE, Brasil*

**Introdução:** A púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) é uma doença de caráter grave que pode evoluir para óbito com facilidade. Se caracteriza pela presença de múltiplos de fator de Von Willebrand (FvW) na microvasculatura do paciente. Esses múltiplos existem devido a uma deficiência funcional grave da ADAMTS13, metaloproteinase plasmática responsável pela clivagem do FvW e essa deficiência pode ser de caráter hereditário por mutações do gene da ADAMTS13 ou adquirida, pela presença de IgG anti ADAMTS13 que desaparecem após a remissão da doença. Os múltiplos de FvW são altamente adesivos às paredes dos vasos e acabam por agregar muitas plaquetas levando a um comprometimento da circulação da microvasculatura. Cursa geralmente com anemia, trombocitopenia grave, TS prolongado, TP e TTPA normais, LDH aumentada e esfregaço sanguíneo com presença de hemácias em esquizócitos. Paciente ainda cursa com púrpura, hematomas e sangramentos espontâneos nas mucosas. A base para o tratamento da PTT é através da metodologia da plasmáfereze para remoção dos múltiplos de vW, infusão de plasma e corticosteroides. Mas tanto o sequenciamento da ADAMTS13 e o ELISA para ADAMTS13 são exames que não são de fácil acesso quando falamos em um contexto de SUS, então para fechar de fato o diagnóstico de PTT demandaria tempo e

uma burocracia que pode ser custosa a vida do paciente. Sendo assim, como conduzir a melhor hora de se entrar com uma terapia de plasmáfereze e baseado em quais exames laboratoriais podemos fundamentar essa escolha? **Relato:** Paciente, mulher, 17 anos, dá entrada no Hospital Getúlio Vargas-Recife, PE. Hb de 6.1 g/dL, Ht de 18,9% com observações de série vermelha revelando, policromasia e presença de esquizócitos. WBC de 6.330/mm<sup>3</sup> e PLT de 32.000/mm<sup>3</sup>. Sua bioquímica revelou BT de 1,60 mg/dL e INR de 1,11%. Paciente em anamnese relata ser completamente assintomática, sem revelar nenhum sinal de fraqueza e cansaço relacionados ao caso de anemia associado, ou sangramentos espontâneos. Cursando apenas com púrpura na região do antebraço e em ambas as mamas. Paciente é internada e em seu primeiro dia de internação recebe duas bolsas de concentrado de hemácias e uma bolsa de plaquetas a fim de tentar normalizar seus índices. Após o tempo devido esperado após a transfusão, paciente apresenta Hb de 8.8 g/dL Ht de 26.5%, anisocitose, policromasia e presença de esquizocitos preservadas. WBC de 4.650/mm<sup>3</sup> e PLT de 30.000/mm<sup>3</sup>. BT agora se apresenta em 2,20 mg/dL, BD de 0,30 mg/dL BI de 1,90 mg/dL e LDH de 945 U/L. Em reunião de discussão de caso biomédico levanta a possibilidade de ser um quadro de PTT e equipe decide levar adiante a investigação associando os resultados do hemograma juntamente com a bioquímica e a hemostasia da paciente. Em exames posteriores, paciente já sob uma terapia de corticoesteróide, apresenta Hb sustentada de 7,1 g/dL e PLT DE 31.000, HDL de 945 U/L, INR dentro dos valores normais e TS prolongado em 2 min acima do valor de referência. Uma parceria para sequenciamento e realização do ELISA da ADAMTS13 foram conseguidos, mas diante de um prazo de entrega do resultado para 20 dias. Paciente segue assintomática, mas com plaquetas oscilando entre 20 e 30.000 mm<sup>3</sup>. Equipe decide entrar com plasmáfereze de imediato e paciente evolui para 250.000 mm<sup>3</sup> de plaqueta em duas sessões. Isso nos atenta para a relevância que uma boa interpretação do hemograma pode guiar diante de condutas médicas emergenciais.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.154>

154

#### DESENVOLVIMENTO DE REDES NEURO-FUZZY PARA PREDIÇÃO DA RECORRÊNCIA DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO

G.Y. Ottaiano<sup>a</sup>, J.M. Annichino-Bizzacchi<sup>b</sup>, R.M. Filho<sup>b</sup>, T.D. Martins<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

**Objetivos:** Ter um modelo para a predição da recorrência do tromboembolismo venoso é importante para determinar o tempo de tratamento dos pacientes. Assim, este trabalho teve como objetivo o desenvolvimento de modelos baseados em Redes Neuro-Fuzzy para a predição da trombose venosa recorrente a partir de variáveis clínicas. **Metodologia:** A partir de trinta e nove fatores clínicos e laboratoriais selecionados