

para realização de esplenectomia. A paciente, no entanto, mantinha contagem plaquetária inferior a 10.000/uL, motivo pelo qual foi tentado novo curso de imunoglobulina antes do procedimento cirúrgico, sem resposta (melhor contagem plaquetária 35.000/uL com duração de 24 horas), inviabilizando realização segura de esplenectomia. Foi então optado pela realização de embolização de artéria esplênica como terapia ponte para esplenectomia. A embolização foi realizada sem intercorrências, com incremento rápido e progressivo da contagem plaquetária (superior a 100.000/uL após 4 dias do procedimento), possibilitando a realização de esplenectomia laparoscópica. Após esplenectomia, a paciente evoluiu com normalização da contagem plaquetária, tendo então recebido alta hospitalar para seguimento ambulatorial. **Discussão:** A eficácia em longo prazo das diferentes terapias de segunda linha para PTI não foi comparada diretamente, portanto, as decisões de tratamento ainda são feitas sem suporte de evidência científica de qualidade. A esplenectomia remove o sítio primário de eliminação de plaquetas e produção de auto-anticorpos. Apesar da variedade de opções terapêuticas farmacológicas, ela continua sendo o único tratamento com potencial de cura para a PTI, com taxas de remissão sustentada em torno de 60% a 70%. A embolização esplênica é um procedimento pouco invasivo desenvolvido para tratamento de hiperesplenismo e é uma alternativa a esplenectomia para paciente com PTI corticorretratória e com maior risco cirúrgico. Suas taxas de remissão a longo prazo, entretanto, são desconhecidas, motivo pelo qual optamos por realizar a esplenectomia neste caso. **Conclusão:** Em casos de PTI severa não respondedora a múltiplas terapias farmacológicas, a embolização esplênica pode ser uma opção de terapia ponte para realização de esplenectomia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.395>

IMMATURE PLATELET FRACTION AS A SCREENING TOOL FOR MACROTHROMBOCYTOPENIAS

POP Prestes, PR Villaça, E Okazaki, EA Damico, V Rocha

Serviço de Hematologia, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP, Brazil

Background: Distinction between hereditary macrothrombocytopenias(HM) and immune thrombocytopenia (ITP) can be challenging due to the lack of specific tests, increasing the risk of misdiagnosis and incorrect treatments. Previous studies have shown that the immature platelet fraction (IPF) values are influenced by platelet size and could be a convenient parameter when segregating from these two differential diagnosis of thrombocytopenia. **Objectives:** In this study, we have tried to further understand the usefulness of IPF as a screening tool for macrothrombocytopenias, as well as its correlation with platelets diameters in thrombocytopenias of distinct etiologies. **Patients/Methods:** IPF, mean platelet volume (MPV) and mean platelet diameter (MPD) were analyzed using samples from 111 patients with different etiologies of

thrombocytopenias: Immune thrombocytopenia (n=39), bone marrow failure (n=25), Hypersplenism (n=30), type 2B Von Willebrand (VW) disease(n=4), hereditary macrothrombocytopenias (n=13). **Results:** Higher IPF values were observed in the ITP(9.8; 3.9-32), HM(26.7;14.4-55.4) and type 2 VW(35.1; 27.6-47.4) groups. On the last one, artificially increased IPF values were observed as a result of platelets aggregates. Applying a ROC analysis, IPF had a diagnostic accuracy of 0.96(95% CI:0.86 - 0.99; p < 0.0001) to distinguish between HM and ITP. **Conclusion:** IPF is increased in HM compared to other thrombocytopenias and could be used as screening tool in the approach of HM patients.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.396>

OPÇÕES TERAPÊUTICAS PARA PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE EM GESTANTES

VL Dambros, AB Vidal, KRDS Cristaldo, GN Santos, BFB Bassani, GM Signori, V Feistauer, GP Homem, TGH Onsten

Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS, Brasil

Introdução: A Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI) ocorre quando o sistema imune ataca as plaquetas, tendo como apresentação clínica hematomas, sangramento em mucosas e petéquias, além de presença de hemorragia espontânea caso a contagem plaquetária inferior a $20 \times 10^9/L$. A PTI frequentemente ocorre em mulheres jovens, por isso os médicos frequentemente tratam pacientes grávidas com esta doença. A PTI durante a gestação pode resultar em complicações maternas e fetais como pré-eclâmpsia, hemorragia pós-parto, descolamento prematuro da placenta e trombocitopenia neonatal. **Objetivos:** Apresentar opções de tratamento para a PTI em pacientes gestantes. **Metodologia:** Realizou-se uma busca por artigos científicos presente nas bases de dados SciELO, PubMed e Google Scholar no final do mês de julho de 2021. Também foram utilizados dados presentes em Portarias do SUS e em livros referência. Foram usados termos como “PTI”, “Púrpura Trombocitopênica Imune” e “Gestação”. **Resultados:** Apesar de não haver consenso no tratamento e manejo da PTI, os corticoides, como a prednisona, são considerados a primeira linha de tratamento devido ao baixo custo e à alta eficácia. No entanto, destaca-se que o uso desta terapia foi relacionado com o risco de parto prematuro, diabetes gestacional, hipertensão, entre outras complicações maternas. Por isso, é sugerido o uso da imunoglobulina intravenosa (IgIV) como tratamento de primeira linha para a PTI, em especial nos casos de refratariedade, trombocitopenia grave ou sangramento decorrente da trombocitopenia no terceiro trimestre da gestação. Não são relatadas complicações na gestação com o uso de IgIV, contudo, é uma droga de alto custo, sendo frequentemente inacessível. Outra opção de tratamento é a esplenectomia, uma vez que o baço é responsável pela eliminação de plaquetas. Esse procedimento delicado pode alcançar uma remissão completa em aproximadamente 2/3 dos pacientes e é indicado quando não há resposta aos corticosteroides e IgIV, sendo realizado no segundo trimestre



de gestação, devido ao menor risco de parto prematuro. Além desses tratamentos, tem-se os imunossupressores não teratogênicos, porém eles possuem início de ação tardio e baixa responsividade e, por isso, são segunda linha no tratamento. **Discussão:** O tratamento inicial da PTI é fundamentado e direcionado para elevar os níveis plaquetários e cessar o quadro hemorrágico. No geral, as opções de tratamento para a PTI em gestantes cursa com corticóides, medicamentos amplamente conhecidos, mas que possuem efeitos colaterais importantes. Há a possibilidade de usar medicações com o custo mais elevado e de difícil acesso como a IGIV e procedimentos cirúrgicos como a esplenectomia. **Conclusão:** O pleno conhecimento das opções terapêuticas é importante para que a melhor decisão de tratamento seja tomada, visando o bem-estar da paciente, menor incidência de efeitos teratogênicos e possibilidade de acesso ao tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.397>

PLAQUETOPENIA INDUZIDA POR HEPARINA ASSOCIADA A INFECÇÃO POR COVID-19 E COMPLICADA COM TROMBOSE ARTERIAL EXTENSA: RELATO DE CASO

WF Silva^a, G Bellaver^a, HA Castralli^a,
AB Penha^a, PS Wiczorek^a, PM Mariussi^a,
A Zago^a, RF Salles^a, JC Salvador^a, IC Scharff^b

^a Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM),
Santa Maria, RS, Brasil

^b Hospital Regional de Cacoal (HRC), Cacoal, RO,
Brasil

Objetivo: Relatar um caso de plaquetopenia induzida por heparina (HIT) associado a infecção por Covid-19 e complicando com trombose arterial extensa em um hospital universitário do interior do Rio Grande do Sul. **Relato de caso:** Masculino, branco, 49 anos, em 17/07/2021 admitido na enfermaria clínica do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) por quadro respiratório e imagem de vidro fosco em tomografia, confirmando-se o diagnóstico de Covid-19 por swab nasal. Iniciada profilaxia para tromboembolismo com enoxaparina 40 mg subcutânea, e demais medidas do protocolo institucional para Covid-19. Após sete dias (24/07/21), paciente evoluiu com dor abdominal e ausência de pulso arterial em membro inferior esquerdo. Angiotomografia de urgência, mostrou extenso trombo mural, hipodenso e irregular, aparecendo ao nível da emergência da artéria mesentérica inferior com estenose crítica (>90%), estendia-se às artérias ilíacas comuns, verificando-se, à direita, estenose crítica (>90%) por uma extensão de 2,2 cm e, à esquerda, oclusão do vaso, sem sinais de recanalização por colaterais nos ramos distais homolaterais. Identificada oclusão total de femoral esquerda e ramos distais. No membro inferior direito, presença de trombo central no segmento P3 da artéria poplítea, estendendo-se ao tronco tibiofibular, com artérias fibular e tibial posterior apresentando contraste irregular. Laboratorialmente, foi constatado queda plaquetária > 35%, de 264 mil (24/07) para 171 mil (25/07). Realizada embolectomia endovascular de emergência, sem sucesso, optando-se pela amputação de membro inferior



esquerdo. Após o procedimento, prescreveu-se heparina não fracionada (HNF) em BIC, todavia, houve piora da plaquetopenia, com nadir em 28/07 de 18 mil plaquetas associado a hematuria e hematoma de bolsa escrotal. Suspensa a HNF e realizada transfusão de 8 unidades de plaquetas, com hemograma de 31/07 revelando 54 mil plaquetas. Feita revisão clínico-laboratorial: escore 4T com total de 7 pontos, alta probabilidade de HIT; entretanto, o hospital não dispunha do exame de dosagem do anticorpo anti-PF4. Paciente com tromboes críticas, em uso de meropenem e vancomicina, sem outras medicações que predispuessem trombocitopenia. Foi contraindicada a anticoagulação com heparina. Iniciada rivaroxabana 15 mg 2x/dia enquanto se aguarda nova abordagem da cirurgia endovascular. Hemograma do dia 06/08/21 com Plaquetas 78 mil em ascensão sem novos sangramentos ou quadros trombóticos. **Conclusão:** A HIT é uma reação adversa pró-trombótica à medicação mediada por anticorpos da classe IgG ativadores de plaquetas que tem como alvo complexos do fator 4 das plaquetas e heparina, elevando o risco para eventos tromboembólicos arteriais e venosos. O monitoramento das plaquetas em indivíduos que iniciam o uso dessa medicação nos primeiros 14 dias faz-se relevante devido à alta morbidade associada. No caso apresentado, além da internação, o paciente possuía a infecção por SARS-CoV-2, reconhecida mundialmente como fator pró-trombogênico e a qual pode ter contribuído para o extenso quadro trombótico arterial.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.398>

PÚRPURA AMEGACARIOCÍTICA ADQUIRIDA ASSOCIADA A REFRATARIEDADE PLAQUETÁRIA: RELATO E REVISÃO

WF Silva^a, HA Castralli^a, PM Mariussi^a,
AB Penha^a, G Bellaver^a, A Zago^a, GB Fischer^a,
JC Salvador^a, IC Scharff^b, CD Barbosa^a

^a Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM),
Santa Maria, RS, Brasil

^b Hospital Regional de Cacoal (HRC), Cacoal, RO,
Brasil

Objetivo: Descrever um caso de Púrpura Amegacariocítica Adquirida (PAA) associada a refratariedade plaquetária. **Relato:** Masculino, 67 anos, procedente de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. História médica pregressa de hipertensão arterial sistêmica; fibrilação atrial, trombo cavitário e trombocitopenia induzida por heparina em abril; Em uso atual de rivaroxabana, amiodarona, metoprolol, enalapril e fenitoína; Exames de maio: Hemoglobina 9,2, Plaquetas 81.000. Em junho, dá entrada no pronto socorro devido a precordialgia e hematomas. À admissão: Hb 4,2; Lg 7.630; Plaq 10.000; enzimas cardíacas negativas. Suspensa anticoagulação e realizada transfusão de concentrado de plaquetas. Laboratório após: Hb 4,1 Leuco 8.020 Plaq 7 mil; Feito um CHAD e mais novas plaquetas. Exames de controle: Hb 5,0 Leuco 8.200 Plaq 11 mil; Coombs direto positivo; Reticulócitos 1,0% 15.600 TP 17,2s INR 1,3 TTPa 33,9s, DHL 194; Bilirrubinas totais 0,9; Ferritina 1.744; No dia seguinte, estudos da medula

