

de gestação, devido ao menor risco de parto prematuro. Além desses tratamentos, tem-se os imunossuppressores 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



com mielograma apresentaram série vermelha e branca com precursores em todas as fases de maturação; visualizados apenas dois megacariócitos, sem atípias. Histopatologia: acentuada hiperplasia para a faixa etária, predomínio da série mielóide com sinais de maturação granulocítica e algumas células com discreta displasia; série eritróide presente, algumas células com discreta displasia; maturação normoblástica; linhagem megacariocítica não identificada. Reticulogênese grau 0. Imuno-histoquímica negativa para infiltração medular. Imunofenotipagem: células mieloides, fenótipo D45fr/CD34+/ CD13+/CD33+/ 117+/HLA-DR+, e granulócitos com curva de maturação preservada. Presença de células mielóides imaturas com imunofenótipo e quantidade habituais. Estudo citogenético por cariótipo: 46XY. Investigação com tomografias, endoscopia de trato digestivo, pesquisa de doenças autoimunes, endócrinas e marcadores tumorais, negativa. Foi definido o diagnóstico de Púrpura Amegacariocítica Adquirida, iniciado corticoterapia 1 mg/kg sem mudança do nível plaquetário, realizado desmame. Novo mielograma após três semanas, revelou hiperplasia granulocítica e ausência de megacariócitos. Refratário a transfusões plaquetárias - as quais se mantinham entre 4 a 8 mil - evoluiu com hematoma cerebelar e complicações infecciosas e óbito. **Conclusão:** PAA é um distúrbio raro caracterizado por trombocitopenia resultante de uma redução ou ausência inexplicável de megacariócitos na presença de hematopoiese normal ou hiperplasia. Não há tratamento estabelecido, sabe-se que imunoglobulina ou corticoterapia não são efetivas. O uso de ciclosporina, rituximab, micofenolato, danazol, alemtuzumab, eltrombopag, romiplostim e azatioprina têm sido relatados. Além disso, a falha no incremento da contagem de plaquetas após as transfusões aponta para a possibilidade de ocorrência de refratariedade plaquetária, complicando o manejo. O prognóstico da PAA é variável, desde remissão duradoura, cursos de surto-remissão, até evolução para anemia aplásica, síndrome mielodisplásica ou leucemia aguda.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.399>

ROMIPLOSTIM COMO TRATAMENTO DE PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE RECAÍDA/REFRATÁRIA: EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PÚBLICO BRASILEIRO

FM Marques, NM Galassi, EX Souto, KP Melillo, LLM Perobelli

Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini
– Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: O romiplostim, análogo do receptor de trombopoietina utilizado no tratamento da púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) refratária, estimula megacariopoiese e aumenta a contagem de plaquetas. Os eventos adversos relacionados à medicação incluem fibrose reticulínica da medula óssea, eventos tromboembólicos e produção de anticorpos neutralizantes. Diante da complexidade do tratamento da PTI e do número de diferentes tipos de tratamentos disponíveis, dados de mundo real no cenário do sistema único de saúde (SUS)

brasileiro fornecem informações que podem ser utilizadas para otimizar a prática clínica e para melhorar o gerenciamento dos recursos. **Objetivo:** Descrever os resultados de uma série de pacientes com PTI tratados com romiplostim. **Métodos:** Estudo observacional retrospectivo através da análise dos prontuários digitais de pacientes adultos atendidos no Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini-Hospital Brigadeiro. Critérios de inclusão: 1) diagnóstico de PTI; 2) histórico de tratamento com romiplostim como terapia de segunda linha (ou linha posterior). A resposta foi definida como contagem de plaquetas sustentada $\geq 30.000/\text{mm}^3$ (remissão: $\geq 100.000/\text{mm}^3$ e resposta parcial: $30.000-100.000/\text{mm}^3$). **Resultados:** Entre Dezembro de 2012 e Junho de 2021, 7 pacientes receberam romiplostim para tratamento de PTI após recaída ou refratariedade ao corticoide. A maioria era do sexo feminino (85%), com mediana de idade de 59 anos (variação: 25-67). Distribuição dos pacientes quanto ao número de tratamentos anteriores: 1-3 linhas prévias, 3-4 linhas prévias, 2-5 linhas prévias, 1-7 linhas prévias. Todos receberam romiplostim após um ano do diagnóstico de PTI (fase crônica). A maioria recebeu tratamento associado (57% com corticoide e 43% com corticoide e imunoglobulina). Todos os pacientes atingiram resposta. A mediana de tempo para resposta foi de 5 semanas (variação: 1-15). A mediana da dose utilizada para obtenção de resposta foi 2 microgramas/kg (2-10). Todos necessitaram, entretanto, de aumento da dose em um momento posterior. A mediana de tempo de duração da resposta foi de 2,2 anos (1-4,4). Uma paciente apresentou perda de resposta durante o tratamento, uma paciente evoluiu para óbito e os demais seguem em uso da medicação. Em relação aos eventos adversos, 01 paciente apresentou tromboembolismo venoso, porém no contexto de internação após atropelamento. Uma paciente (14%) atingiu remissão (após 04 anos de uso) e 6 (86%) atingiram resposta parcial. A mediana de seguimento foi de 2,3 anos (1-4,5). Cinco pacientes (71%) apresentaram episódio de sangramento durante o tratamento. O único óbito ocorrido durante a terapia com romiplostim foi relacionado a sepse, com recaída da PTI e hemorragia digestiva. Nenhum paciente perdeu o seguimento. **Discussão/Conclusão:** Em nosso estudo, o romiplostim foi uma boa opção a ser usada em pacientes com histórico de vários tratamentos prévios - todos os pacientes atingiram resposta e uma resposta duradoura, sem incidência significativa de efeitos adversos. Na nossa prática clínica não coletamos biópsia de medula óssea de rotina nesses pacientes para avaliar fibrose reticulínica. Não podemos confirmar que o caso em que houve perda de resposta se deu pela produção de anticorpos neutralizantes, já que não dispomos da pesquisa dos mesmos. Na nossa amostra, não podemos atribuir definitivamente o óbito e a recaída da PTI ao tratamento com romiplostim, visto que tratava-se de uma paciente com várias comorbidades e evento infeccioso grave.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.400>

TROMBOCITEMIA: PODE SER DENGUE

HFNDR Neto^a, MFND Rêgo^b

^a Centro Universitário UniFacid, Teresina, PI, Brasil

^b Hospital São Marcos, Teresina, PI, Brasil

