

recanalização completa da veia safena parva, bem como houve remissão completa dos sintomas e recuperação funcional do membro acometido. **Discussão:** Apesar de ser uma complicação rara, deve ser considerada, especialmente em casos que apresentem refratariedade clínica, como a situação apresentada. Particularmente nesse caso, há de se considerar o fato do paciente ter recebido a vacina para COVID19 anteriormente ao quadro, cuja associação com quadros de trombose e plaquetopenia vem sendo descrito na população em geral, porém os dados são escassos em paciente com coagulopatias. Ademais, estes pacientes pela “anticoagulação natural”, inerente à patologia de base, podem não apresentar quadros tão floridos e graves quanto os descritos na literatura. Não há como se definir com precisão a contribuição da reposição de fator iniciada pelo paciente em regime domiciliar (doses maiores e de forma mais intensa) no desenvolvimento do quadro atual. **Conclusão:** Eventos trombóticos nessa população, apesar de raros, podem ocorrer, e, a decisão quanto a anticoagulação é desafiadora. É importante avaliar os potenciais fatores de risco associados como traumas, cirurgias e, no contexto atual, a associação com a vacina para COVID19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.494>

RELATO DE CASO DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM PACIENTE COM PURPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

CB Pacheco, G Bellaver, WF Silva, LPD Santos, HA Castralli, MR Sagrilo, Zago A, JC Salvador

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

Objetivo: Este estudo busca discutir um caso de Infarto agudo do Miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST em paciente com púrpura trombocitopênica idiopática. **Material e Método:** Realizou-se estudo descritivo, do tipo relato de caso, com consulta e coleta de dados em prontuário eletrônico. **Discussão:** Paciente feminina, 76 anos, com história prévia de doença renal crônica por agenesia de rim direito, hipertensão e púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) em tratamento de manutenção com corticoterapia doses baixas – 20 mg de prednisona – apresentava bom controle laboratorial, com hemoglobina de 15,1 g/dL, 11.120/mm³ leucócitos e 90 mil/mm³ plaquetas em exames de rotina. Paciente evoluiu com infarto agudo do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST de parede infero-lateral em setembro de 2019, sendo realizada angioplastia apenas após 10 dias de evento isquêmico em decorrência de plaquetopenia (45 mil). Após o procedimento endovascular, foi iniciada enoxaparina, porém paciente passou a apresentar redução plaquetária importante, levantando-se a hipótese de trombocitopenia induzida por heparina (HIT). Após 5 dias de revascularização percutânea, paciente apresentou novo episódio de dor precordial, sem novas alterações eletrocardiográficas e melhora espontânea dos sintomas. Paciente foi encaminhada para novo cateterismo coronariano 12 horas após o último episódio de precordialgia. Paciente apresentou complicações do

procedimento endovascular, com ruptura arterial e tamponamento cardíaco, com bom controle hemodinâmico após intervenção cirúrgica. Optou-se por aumentar dose de corticoterapia para 40 mg de prednisona, com manutenção de nível plaquetário acima de 50 mil/mm³. Após recuperação clínica, foi reintroduzida dupla antiagregação plaquetária com clopidogrel e AAS. Após alta hospitalar, paciente abandonou tratamento no Serviço de Hematologia do Hospital Universitário de Santa Maria e perdeu seguimento ambulatorial. **Discussão:** A PTI é uma doença rara com a incidência de 10-125 casos em 1000.000 pessoas por ano. Eventos tromboembólicos cardíacos foram evidenciados em paciente com severa trombocitopenia (< 20.000). No entanto a maioria dos eventos ocorreu após tratamento com imunoglobulina ou durante o aumento abrupto do número de plaquetas. O mecanismo preciso da trombose arterial em pacientes com PTI é incerto e o manejo é complexo devido ao risco aumentado de sangramento associado terapia anticoagulante e antiagregante.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.495>

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA - UM RELATO DE CASO

RR Azevedo, GLF Bazurto, LK Krum, LZ Munhoz, CF Gomes, T Vanelli, HP Filik, DB Lamaison, CP Brun, LM Fogliatto

Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT), demonstrando a importância do diagnóstico precoce e o tratamento adequado. **Relato de caso:** Paciente sexo feminino, 56 anos, iniciou com tontura e cefaleia com melhora espontânea. Apresentou quadro semelhante sete dias após o primeiro episódio associado a anemia e plaquetopenia, sendo então encaminhada para o nosso hospital. Evoluiu com confusão mental, realizando TC de crânio sem evidência de lesões isquêmicas. Nos exames, apresentava Hb 8,8 g/dL, plaquetas 14.000 mm³ pesquisa de hemácias fragmentadas negativa, bilirrubina total 1,8 mg/dL; bilirrubina indireta 1,2 mg/dL, Coombs Direto negativo, TTPA 24,2seg; RNI 1,1 fibrinogênio 288 mg/dL, ureia 72 mg/dL e creatinina 1,45 mg/dL. Realizada BMO mostrando normocelularidade, sem fibrose reticulínica e cariótipo 46,XX. A pesquisa de HPN não evidenciou a população clonal. Evoluiu com déficit neurológico focal à esquerda, sendo constatado AVCi por RNM. Com o surgimento de hemácias fragmentadas foi diagnosticado anemia microangiopática em associação a evento neurológico agudo, sendo suspeitado PTT. Foi, então, iniciado a plasmáfereze associada a pulsoterapia com metilprednisolona. Apresentou melhora importante das contagens de plaquetas – plaquetas 223.000 mm³ no sexto dia de plasmáfereze, estabilização da hb e melhora do quadro neurológico. Após 13º dia da última plasmáfereze, apresentou aumento de LDH, queda da plaquetometria e presença de 7% de hemácias fragmentadas em sangue periférico. Realizou ecocardiograma