

Foi realizada a análise descritiva dos dados e calculadas as taxas da ocorrência dos eventos trombóticos e hemorrágicos (%). A probabilidade de Sobrevida Global (SG) e livre da ocorrência do evento trombótico/hemorrágico (SL) foi calculada pelo teste de Kaplan-Meier e a comparação entre as curvas pelo teste de *log rank*. A análise de regressão de Cox e seus Intervalos de 95% de Confiança (95% IC) foi realizada para analisar os fatores de risco aos eventos trombóticos e hemorrágicos, e risco de óbito (Hazard Ratio [HR]). **Resultados:** A maioria dos pacientes eram homens ($n = 105$; 60,7%) de meia idade (52 anos [DP = 15,9]) com sobrepeso ou obesidade (44,4% e 24%, respectivamente). A taxa de eventos trombóticos foi de 9,6%, sendo 58,8% TVP e 35,3% TVP/TEP. A taxa de evento hemorrágico foi de 3,5% ($n = 6$), sendo que um paciente apresentou ambos os eventos. A probabilidade SL de trombótico e/ou hemorrágico em 12 meses foi de 83% e em 24 meses 69,6%. Entre as características demográficas e variáveis clínicas, não houve diferença estatística. Das características do tumor, verificou-se que não houve diferença estatística para pacientes com Grau III/IV 63,3% vs. I/II 92,1% ($p = 1,43$; HR = 3,98; 95% IC 0,53–29,28) e, para IDH não mutante, a SL foi de 61%, enquanto IDH mutante foi de 83,4% ($p = 0,442$; HR = 1,47 95% IC 0,57–3,75). Para o desfecho óbito ($n = 28$; 16,6%), observa-se que a probabilidade de SG foi de 76,7% e 57%, respectivamente, em 12 e 24 meses. Dentre os pacientes que apresentaram eventos trombóticos e/ou hemorrágicos, a taxa de SG foi de 50,6% comparada a 75,7% naqueles sem eventos ($p = 0,131$; HR = 1,93; 95% IC 0,81–4,58). **Discussão:** Até o momento, 44,3% da amostra final foi atingida. Sendo assim, os resultados são parciais e sujeitos a alterações, o que pode explicar a ausência de achados estatisticamente significativos. Ao alcançar a amostra prevista, as diferenças observadas podem tornar-se significativas, por exemplo, grau tumoral, IDH e risco de óbito. **Conclusão:** Os resultados preliminares não indicaram diferença estatística na SL de evento trombótico e ou hemorrágico para as variáveis independentes. Quanto à SG, não foram observadas diferenças estatísticas ao se comparar pacientes com presença ou ausência de evento trombótico e/ou hemorrágico.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.920>

ANTICOAGULAÇÃO COM ENOXAPARINA SÓDICA EM GESTANTE COM DIAGNÓSTICO DE DEFICIÊNCIA DE FATOR XII

RC Machado^{a,b}, MB Swain^a, MM Machado^c

^a Fundação Hemocentro de Brasília, Brasília, DF, Brasil

^b Unidade Acreditar do Grupo Oncologia D'Or DF, Brasília, DF, Brasil

^c Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Resumo: A deficiência do Fator XII (FXII) é uma condição congênita herdada e, na grande maioria, como condição autossômica recessiva. O fator XII é importante para iniciar a ativação da via de coagulação intrínseca. Surpreendentemente, é muito raramente associada a diátese hemorrágica e,

quando acontece, é muito leve, como epistaxes ou hemorragias cutâneas. Embora, a deficiência do FXII é mais frequentemente associada a complicações tromboembólicas. **Objetivo:** Relatamos o caso de uma paciente, com deficiência de FXII, em seu período de gestação e pós parto quanto a anticoagulação com Enoxaparina Sódica. **Relato de caso:** Mulher que, aos 20 anos de idade, foi encaminhada a este serviço para avaliação de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) prolongado. Investigação identificou ser a mesma portadora de deficiência de FXII (38%), com os demais fatores da coagulação sanguínea considerados normais. Nega antecedentes pessoais ou familiares de doenças hemorrágicas ou eventos tromboembólicos. Relata diagnóstico de esofagite eosinofílica e informava um aborto espontâneo, sem causa determinada. Cerca de 3 anos após o diagnóstico, a paciente procurou nosso serviço referindo estar gestante de 5 semanas. Exames de acompanhamento mostraram: TTPa levemente prolongado (38 segundos) e FXII com 45% de atividade. Neste momento optamos por introduzir profilaxia anti-trombótica com Enoxaparina Sódica, 40 mg por via subcutânea, 1 vez ao dia (peso corporal – 46,0 kg). Com 19 semanas de gestação, o TTPa estava normal e FXII com 73% de atividade. Nova avaliação, com 30 semanas apresentou FXII com 145% de atividade. Então, optamos por suspender a Enoxaparina Sódica, reintroduzindo-a no pós-parto e mantendo-a por 21 dias. Em todo o período gestacional e no pós-parto a paciente não apresentou quaisquer eventos adversos e criança nasceu sem intercorrências e saudável. **Discussão:** A deficiência de FXII é condição muitas vezes descoberta acidentalmente durante a triagem de coagulação com TTPa prolongado, isoladamente, ou durante uma pesquisa de coagulopatia/trombofilia, com prevalência na população de 1/1000000. Durante décadas, o FXII foi considerado “quase sem função” na coagulação, mas vários estudos revelaram o contrário. O FXII exerce uma contribuição essencial na trombose e inflamação. Muitos trabalhos sugeriram uma associação entre deficiência de FXII e autoanticorpos para FXII e perdas recorrentes na gravidez, além de evidências em que a diminuição da atividade de FXII foi associada à falha recorrente da fertilização *in vitro*. Portanto, considerado riscos e benefícios, optamos por administrar a Enoxaparina Sódica pelo período gestacional até que houve a normalização consistente do FXII, além de 21 dias no pós parto, com objetivo de manutenção da gravidez e prevenção de trombose. **Conclusão:** A raridade da situação, além de escassez de material de referência, nos estimulou a realizar o relato de caso para mostrar nossa experiência.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.921>

SÍNDROME DE MAY-THURNER EM GESTANTE CARDIOPATA: UM RELATO DE CASO

JB Barros, KG Frigotto, ICR Diogo, TPF Nascimento, TS Lichotti, FOC Souza, MN Ferreira, MGF Avila, MC Magalhães, VRGA Valviesse

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: A Síndrome de May-Thurner (SMT) envolve a compressão venosa extrínseca, podendo resultar na oclusão parcial do fluxo venoso da veia ilíaca comum esquerda e, consequentemente, em Trombose Venosa Profunda (TVP) nos membros inferiores. A gestação é um fator de risco para o agravamento da síndrome, devido à compressão do útero gravídico sobre o abdome e ao estado de hipercoagulabilidade. O tratamento convencional da TVP mostrou-se insuficiente em muitos pacientes com SMT, exigindo abordagens mais invasivas. No entanto, não há consenso na literatura sobre o diagnóstico e tratamento da SMT. O objetivo deste estudo é relatar um caso atípico de SMT com complicações trombóticas em uma gestante cardiopata, acompanhada em um hospital universitário no Rio de Janeiro. **Apresentação do caso:** Paciente de 32 anos, nuligesta, com histórico de hipotireoidismo e arritmias supraventriculares devido a prolapso de valva mitral, em uso de atenolol, e história familiar de eventos tromboembólicos. Inicialmente apresentou dor no tornozelo esquerdo, pior ao deambular, sem edema ou sinais inflamatórios, e sem história de trauma. O edema progrediu no membro em 3 dias, tendo diagnóstico de TVP extensa na emergência. Foi iniciada anticoagulação com heparina de baixo peso molecular, sendo refratária ao tratamento. A angiotomografia mostrou compressão da veia ilíaca esquerda pela artéria ilíaca direita, diagnosticando a SMT. Foi submetida a cirurgia para colocação de stent e, devido a múltiplos trombos no trajeto femoropoplíteo, optou-se por um Filtro de Veia Cava (FVC), mantido pela aderência ao endotélio. Recebeu alta com prescrição de apixabana. Após um ano, teve o diagnóstico de gravidez e foi encaminhada para pré-natal de alto risco em um hospital universitário, onde a anticoagulação foi alterada para enoxaparina, e o atenolol foi substituído por verapamil. No mesmo mês, teve episódio de taquiarritmia, sendo necessário o aumento da dose do verapamil. Com 35 semanas e 6 dias de gestação, deu entrada na maternidade em trabalho de parto. Em bom estado geral, levemente hipocorada, sem edema ou alterações nos sinais vitais. Optou-se por parto vaginal. A enoxaparina foi suspensa, iniciada ampicilina por trabalho de parto prematuro. Devido a parada na progressão do trabalho de parto, a cesariana foi realizada. Durante o procedimento houve sangramento excessivo devido à extensão da histerotomia, controlado com sutura habitual, sem instabilidade intraoperatória, e recém-nascido em bom estado geral. Após o parto os exames laboratoriais mostraram Hemoglobina (Hb) 9,5 e Hematócrito (Ht) 29,2%, que diminuíram para Hb 6,8 e Ht 21% no dia seguinte, e iniciou-se sulfato ferroso. A transfusão de sangue não foi realizada devido ao bom estado clínico da paciente. Após 48h de parto, mãe e bebê receberam alta, e a enoxaparina foi retomada por mais 45 dias. **Conclusão:** No caso relatado, a investigação e o manejo da síndrome trombótica e do quadro arritmico foram satisfatórios, e o parto ocorreu com bom desfecho para a mãe e o bebê. A SMT deve ser considerada como diagnóstico diferencial em casos de TVP, especialmente proximal, em mulheres em idade fértil, já que as complicações trombóticas podem ser graves e o tratamento convencional muitas vezes é insuficiente. Mais estudos são necessários para estabelecer um protocolo para o diagnóstico, que é frequentemente subdiagnosticada, e tratamento da doença.

PREDITORES DE RISCO TROMBÓTICO DE PACIENTES AMBULATORIAIS COM NEOPLASIAS MALIGNAS

YAV Vivas^a, EMC Medina^b, ES Abreu^b, SM Rezende^b, DD Ribeiro^a

^a Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: Estima-se que aproximadamente 20% dos pacientes com neoplasias malignas apresentam Tromboembolismo Venoso (TEV). Assim, identificar pacientes que precisam de trombotoprofilaxia é crucial, dado o aumento da morbimortalidade nessa população. **Objetivos:** Avaliar a incidência de TEV, fatores de risco e a capacidade de predição dos escore Khorana e PROTECHT, em uma população de pacientes ambulatoriais, com qualquer tipo de câncer sólido ou LLC, virgens de tratamento oncológico. **Método:** Estudo de coorte prospectivo em pacientes com diagnóstico recente de câncer, > 18 anos de idade, encaminhados ao serviço de Oncologia do HC-UFMG no período de julho de 2021 a agosto de 2022. Assumindo uma incidência de TEV na população de baixo risco de 0,8% e de 7,1% na de alto risco, com erro tipo I de 0,05 e poder de 80%, o tamanho mínimo da amostra foi de 147 pacientes. Foram utilizados modelos de regressão logística univariada e multivariada. As variáveis que apresentaram significância de 20% ou mais foram incluídas no modelo multivariado, que utilizou o método stepwise backward. Odds Ratios (OR) com seus Intervalos de confiança (95% IC) foram estimados. Os modelos se mostraram adequados pelo teste de Hosmer-Lemeshow e as análises foram realizadas no STATA. O tempo de segmento foi de 6 meses. **Resultados:** Incluiu-se 150 pacientes, maioria mulheres (58,0%) e idade > 60 anos (51,3%). O escore Khorana foi ≥ 3 em 7,6%, escore PROTECHT ≥ 3 em 16,4%, tumor predominantemente em mama em 26,7%, histologia carcinoma em 46,6%, estágio IV em 36,9%, câncer metastático em 33% e 6% usaram Gencitabina. Ocorreram 10 (6,7%) eventos de TEV. Khorana ≥ 3 associou-se à TEV (OR = 6,9; 95% IC 1,5–31,6; $p = 0,014$), predizendo 27,3% dos casos. O PROTECHT ≥ 3 também se associou ao TEV (OR = 9,8; 95% IC 2,5–38,3; $p = 0,001$), predizendo o evento em 25% dos casos. A análise multivariada, histórico familiar de TEV (OR = 13,0; 95% IC 1,5–109,3; $p = 0,018$), uso de Gencitabina (OR = 43,5; IC 95% 4,1–465,9; $p = 0,002$) e presença de metástases (OR = 9,3; 95% IC 1,3–67,6; $p = 0,028$) foram preditores de TEV. A presença desses 3 fatores associou-se a probabilidade de TEV de 96,40%. **Discussão:** Identificamos doença metastática ao diagnóstico como fator de risco para TEV em câncer, o que corrobora com outros estudos, embora esta variável não tenham sido incluída nos escores de Khorana e PROTECHT. Este é o primeiro relato de história familiar de trombose venosa como preditor de TEV em pacientes com câncer. A Gencitabina foi preditor de TEV no nosso estudo, sendo um dos fatores de risco no escore PROTECHT, mas não no de Khorana. A incidência de TEV nesse estudo foi semelhante à da literatura (1% a 8%), assim como a predição de TEV com Khorana ≥ 3 e PROTECHT ≥ 3 , em pacientes de alto risco. A principal limitação desse estudo refere-se a sua generabilidade, uma vez que foi conduzido em somente um