

AVALIAÇÃO DO PLAQUETOGRAMA EM PACIENTES COM TROMBOCITOPENIA IMUNE PRIMÁRIA E PACIENTES COM MIELOSSUPRESSÃO EM UM HOSPITAL DO SUL DO BRASIL

FG Nascimento ^{a,b,c}, KN Pereira ^{a,c}, ISO Tioda ^{a,d},
CF Dutra ^{a,d}, LB Pasqualoto ^{a,d}, NC Hoppe ^{a,d},
ACM Ciceri ^{a,b}, LE Oliveira ^{a,b}, C Paniz ^{a,b},
JAM Carvalho ^{a,b}

^a Laboratórios de Pesquisas em Análises Clínicas Aplicadas (LAPACA), Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

^b Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

^c Hospital Universitário de Santa Maria, Santa Maria, RS, Brasil

^d Curso de Farmácia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

Objetivo: A Trombocitopenia Imune Primária (PTI) é uma doença autoimune caracterizada pela destruição imunomediada das plaquetas no sangue periférico e por valores de plaquetas abaixo de $100 \times 10^3/\text{mm}^3$. Já a mielossupressão é uma reação que leva a uma atividade prejudicada dos precursores das células sanguíneas, reduzindo leucócitos, plaquetas e hemoglobina no sangue periférico, podendo apresentar diversos agentes causais. O objetivo do estudo foi analisar diferenças entre o plaquetograma de pacientes com PTI e os com Mielossupressão (PCM). **Métodos:** Realizou-se um estudo transversal em pacientes adultos com PTI e com PCM atendidos no Hospital Universitário de Santa Maria, entre 2020 e 2023. As análises foram feitas com amostras de sangue total coletadas com EDTA. Os hemogramas foram realizados no analisador XN1000 (Sysmex®). A Fração de Plaquetas Imaturas (IPF), o percentual de plaquetas grandes (P-LCR) e a distribuição do tamanho das plaquetas (PDW) foram realizados pela metodologia de citometria de fluxo e fluorescência. A análise da contagem de plaquetas e do volume plaquetário médio foi realizada por impedância com foco hidrodinâmico. **Resultados:** Foram incluídos 66 pacientes com PTI e 26 com PCM, diagnosticados com base no histórico médico e exame clínico. A idade média foi de 47 ± 20 anos e 45 (68,2%) eram mulheres no grupo PTI, enquanto para o grupo PCM, foi de 39 ± 20 anos, sendo 6 (23,1%) mulheres ($p = 0,106$). A mediana da contagem de plaquetas do grupo PTI foi de $62 (42-83) \times 10^3/\text{mm}^3$ e no grupo PCM $25 (16-47) \times 10^3/\text{mm}^3$ ($p < 0,001$). O IPF foi de 13,7 (7,5–21,3) % no grupo PTI e 8,2 (4,2–10,3) no grupo PCM ($p < 0,001$). O percentual de plaquetas grandes (P-LCR) foi de 40,6 (30,7–45,8) % para o grupo PTI e de 26,3 (18,1–32,1) para o grupo PCM ($p < 0,001$). O Plaquetócrito (PCT) do grupo PTI foi 0,100 (0,070–0,160) % e no grupo PCM foi de 0,020 (0,017–0,055) % ($p < 0,001$). A PDW foi de 14,9 (13,0–17,2) fL para PTI e 11,20 (9,9–13,8) fL para PCM ($p < 0,001$). O VPM para o grupo PTI foi de 14,9 (13,0–17,2) % e no grupo PCM foi de 11,2 (9,9–13,8) ($p < 0,001$). **Discussão:** A avaliação do mielograma é o padrão ouro para o diagnóstico de pacientes com PTI, porém índices plaquetários, especialmente o IPF, têm importância

significativa atuando como ferramenta diagnóstica útil nas trombocitopenias. Novos parâmetros plaquetários vêm tendo aplicação como auxiliares no diagnóstico de trombocitopenias e, corroboraram no desenvolvimento do plaquetograma, que possibilita criar um perfil para avaliação morfológica e quantificação das plaquetas, na análise do hemograma. Nesse estudo avaliamos o plaquetograma em doenças com fisiopatologias diferentes: a PTI que está relacionada à destruição mediada por anticorpos; e a mielossupressão, a qual é caracterizada por uma medula óssea hipoproliferativa. Quando analisamos os resultados obtidos verificamos um perfil diferente entre o grupo dos pacientes PTI e PCM. **Conclusão:** Os pacientes com PTI apresentaram maiores valores para IPF, PCT, P-LCR, PDW e VPM em relação aos pacientes PCM, o que demonstra que esses parâmetros podem ser utilizados na clínica para avaliação destes grupos de pacientes. Ressalta-se que estes índices plaquetários são ferramentas de baixo custo permitindo monitorar o perfil plaquetário dos pacientes em diferentes situações.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.920>

CLINICAL AND LABORATORIAL CHARACTERIZATION OF A COHORT OF PATIENTS WITH HEREDITARY PLATELET DISORDERS

LDV Grassi ^a, E Okazaki ^a, C Rothschild ^a,
P Villaça ^a, FA Orsi ^{a,b}, B Stefanello ^a

^a Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP, Brazil

^b Department of Pathology, Faculdade de Ciências Médicas (FCM), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil

Introduction: Inherited Platelet Disorders (IPDs) are rare conditions characterized by altered platelet function (IPFDs) and/or reduced platelet counts (IPNDs). Diagnosing IPDs is challenging, with frequent misdiagnoses and unappropriated treatment. In low and middle-income countries data on these disorders are scarce. **Objective:** To describe a cohort of IPD patients at a reference center in Brazil. **Material and methods:** A descriptive analysis was conducted on patients with suspected or diagnosed IPDs at the Thrombosis and Hemostasis outpatient clinic of the Hospital das Clínicas, University of São Paulo, Brazil. From 857 patients identified between 1998 and 2023, 60 met the eligibility criteria for suspected or confirmed IPDs. Those with acquired causes of platelet dysfunction were excluded. **Results:** There were 60 patients, 65% with IPFDs and 35% IPNDs. Women were 75%, with a median age of 48-years. In the IPND group, 62% had a family history of thrombocytopenia. In the IPFD group, family history was positive in 51% of cases. Previous misdiagnoses included ITP and von Willebrand disease, with 38% of patients receiving prior treatment for ITP with corticosteroids (38%) or splenectomy (10%). IPND group had marked thrombocytopenia and IPFD group had normal or slightly reduced platelet counts. The median mean platelet volume (MPV) was 14.1 fL for the IPND

group and 11.1 fl for the IPFD group, 75% of the IPND patients had altered MPV. Platelet immunophenotyping was performed in 27 patients (45%), 15 (55%) exhibited abnormal results. Platelet aggregation tests were conducted in 34 cases (57%), 27 (79%) had altered platelet aggregation, but discordant results were noted in eight (30%) of the altered tests. Lastly, platelet secretion tests were performed in 16 patients (27%). Bleeding phenotype was assessed with the ISTH BAT score, showing a median of 6. Median BAT score was 10 in IPFD and 3.5 in the IPND group. Syndromic features were present in 10% of patients. A total of 47 patients (78%) needed treatment during follow-up, including 43% of patients in the IPND group and 97% in the IPFD group. The most used treatments were antifibrinolytics (73%) and platelet transfusions (55%). **Discussion:** Diagnosis of IPDs is challenging and many cases remain unrecognized. Among patients with IPNDs, up to 30% receive an incorrect diagnosis of ITP. Similar results were found in our cohort. A key factor in the investigation of IPDs is a family history of thrombocytopenia or increased bleeding, which was present in more than 50% of the cohort in both subgroups. Platelet macrocytosis was more common in IPNDs, being another helpful diagnostic marker in this subgroup. Data regarding platelet morphology could not be obtained due to the lack of reporting standardization. Discordant results in platelet aggregation tests were attributed to pre-analytical factors. The IPFD group exhibits a more severe hemorrhagic phenotype, while BAT score in IPNDs was commonly low. Concerning management, IPFD group underwent more therapeutic interventions, possibly due to a higher bleeding tendency. **Conclusions:** Identifying IPDs is essential for proper treatment and follow-up. Careful assessment of the familial history, bleeding risk and the platelet count, morphology and function are crucial for diagnosing IPDs, particularly in settings without access to advanced genetic testing. This study provides insights into the characteristics and management of IPDs in centers with limited resources.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.921>

RELATO DE CASO: MANEJO DO PACIENTE ANTICOAGULADO EM VIGÊNCIA DA INFECÇÃO POR DENGUE

LM Nascimento, M Carvalho, E Polesello, G Leal, R Spirlandelli

Universidade Anhembi Morumbi, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A Dengue é uma doença (arbovirose) aguda. Causa principalmente plaquetopenia, condição que deve ser tratada com cautela principalmente em pacientes que usam varfarina e outros anticoagulantes. **Metodologia:** O relato foi realizado, principalmente, pela revisão da literatura pelas bases de dados: Pubmed, Scielo e google acadêmico. **Relato de caso:** Paciente VM, gênero masculino, 80 anos, chegou à UPA Pirituba, apresentando um quadro de dispneia havia 5 dias, associado à história de tosse com presença de secreção sanguinolenta ao acordar pela manhã, com piora do quadro havia um dia, sendo então iniciado protocolo para insuficiência

cardíaca descompensada perfil B e realizado teste rápido para dengue resultando em NS1 positivo e IgM positivo. Apesar da infecção confirmada, o paciente não apresentou plaquetopenia. Em 01/05/2024 o paciente foi reavaliado mostrando melhora em sua ausculta pulmonar, sem qualquer padrão ou queixa de desconforto respiratório. **Discussão:** Durante a infecção pelo vírus da dengue, pode ocorrer uma redução na quantidade de plaquetas no organismo podendo ser decorrente da diminuição na produção medular ou de uma maior destruição periférica, comumente ocorrendo entre o segundo e o sexto dia da doença e voltando ao normal em sete a dez dias. O Ministério da Saúde estabelece que a decisão da suspensão ou não da varfarina deve ser tomada mediante análise dos níveis séricos plaquetários, neste relato a varfarina foi suspensa mesmo com plaquetas acima de $50 \times 10^3/\text{mm}^3$, contrariando assim o protocolo já estabelecido. **Conclusão:** O paciente relatado neste caso teve a varfarina retirada mesmo na ausência de um quadro de plaquetopenia, mediante a essa conduta, este relato de caso entende que o manejo do paciente poderia ter sido guiado pela medicina baseada em evidências, na qual a Varfarina é suspensa na presença de aumento de plaquetas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.922>

TROMBOCITOPENIA PRIMÁRIA IMUNE OCASIONADA POR VACINA DA DENGUE: UM RELATO DE CASO

ABF Diniz^a, DR Moreira^a, KMB Maciel^a, CVS Barros^a, LP Goveia^a, MLMR Sousa^a, MFL Pereira^a, MB Balduino^a, ACCC Torres^b, ALM Queiroz^c

^a Centro Universitário UNIFACID Wyden, Teresina, PI, Brasil

^b Universidade Nove De Julho (Uninove), São Paulo, SP, Brasil

^c Centro Universitário UNINOVAFAPI, Teresina, PI, Brasil

Introdução: A Trombocitopenia Primária Imune (PTI) é uma patologia comum da infância, usualmente desencadeada por quadros infecciosos virais e caracterizada por trombocitopenia quantitativa. A reação viral tipo antígeno-anticorpo pode ser demonstrado na forma aguda da doença, principalmente em crianças após infecção aguda viral, constituindo uma reação cruzada contra os antígenos plaquetários. O diagnóstico de PTI passa pela exclusão de patologias que cursam com trombocitopenia, mas sua abordagem propedêutica ainda é controversa. Consoante à isso, a infecção pelo vírus da dengue pode desencadear uma resposta imunológica exacerbada, levando à destruição das plaquetas e ao desenvolvimento de PTI. A vacina Qdenga é composta por quatro diferentes sorotipos do vírus causador da doença. (Brasil, 2023). **Objetivo:** Compreender a relação entre a aplicação da vacina da dengue e a ocorrência de Trombocitopenia Primária Aguda. **Relato de caso:** Criança IBSA, sexo masculino, 10 anos de idade, com quadro de aparecimento de equimoses e petéquias nos últimos 3 dias, quando procurou atendimento