

neoplasia oculta constatou bócio mergulhante e nódulo sólido em mama esquerda (BI-RADS 3), biópsias afastaram neoplasia maligna. Após desmame de prednisona em acompanhamento ambulatorial, evoluiu com alargamento de TTPA e episódios de melena e hematúria, sendo retornado corticoide em menor dose. Um ano após diagnóstico, mantendo corticoterapia e TTPA em torno de 1,75, foi readmitida no serviço devido a hematoma subcutâneo extenso em antebraço direito após trauma. Melhora do quadro com rFVIIa, pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg por 3 dias seguida de prednisona e ciclofosfamida. Dois anos após diagnóstico, apesar de manutenção de prednisona 20 mg/dia, paciente evoluiu com recidiva, TTPA incoagulável e hematoma extenso em antebraço direito, sem melhora com prednisona e ciclofosfamida. Devido a refratariedade de quadro, paciente foi tratada com bortezomibe 0,65 mg/m², rituximabe 375 mg/m², ciclofosfamida 300 mg e prednisona 1 mg/kg/dia apresentando boa resposta. Dois meses após última recidiva, evoluiu com quadro de sepse, vindo a óbito. **Discussão:** O manejo da hemofilia A adquirida envolve o controle dos episódios hemorrágicos agudos, o tratamento da doença de base e o uso de medicamentos imunossupressores para erradicação do inibidor. A escolha do regime de imunossupressão de primeira linha pode ser estratificada pelo nível de atividade do fator VIII e pelo título do inibidor. Em pacientes com FVIII ≥ 1 UI/dL e título de inibidor ≤ 20 UB, o tratamento envolve corticosteroides (prednisona 1 mg/kg/dia) por 4 a 6 semanas. Enquanto em pacientes com FVIII < 1 UI/dL e título de inibidor > 20 UB, envolve corticosteroides associados a rituximabe ou ciclofosfamida. Para terapia de segunda linha, tanto rituximabe como ciclofosfamida podem ser utilizados, o que não houver sido usado na terapia de primeira linha. A incorporação do bortezomibe é uma proposta interessante no cenário de refratariedade desses pacientes, à medida que age diretamente nas células plasmocitárias, diminuindo a produção de anticorpos. Entretanto, deve-se atentar-se para eventos infecciosos relacionados ao tratamento imunossupressor. **Conclusão:** Espera-se que mais pacientes tenham acesso a inibidor de proteassoma, pois os desfechos relatados até o momento são promissores, com impacto na diminuição do tempo para atingir a resposta completa, apesar do risco de complicações infecciosas pelo amplo esquema de imunossupressão.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1000>

COMPLICAÇÕES CARDÍACAS NA SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLIPÍDEO

LD Ferreira, LBG Silva, FS Rodrigues

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

Objetivo: A Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídeo (SAF) é uma condição autoimune caracterizada pela produção de auto-anticorpos do tipo antifosfolipídicos (aPL) no sangue. Estes anticorpos interferem na coagulação sanguínea normal, aumentam os riscos de trombose venosa e arterial, abortos espontâneos além de outras complicações cardíacas e vasculares. O coração, como órgão dependente do fluxo sanguíneo

regular, é particularmente vulnerável aos efeitos da SAF, e o seu envolvimento representa uma das principais causas de morbidade e mortalidade em pacientes com essa doença. Esta revisão busca explorar a relação entre a SAF e o coração, com foco nos mecanismos patológicos associados e manifestações clínicas. Dessa forma, pretende-se explorar as implicações clínicas e impacto na saúde desses pacientes. **Metodologia:** A pesquisa bibliográfica foi realizada em bases de dados como PubMed, MEDLINE e Scielo, utilizando os seguintes termos: “Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídeo (SAF)”, “Cardiotoxicidade”, “Anticorpos antifosfolipídicos (aPL)”, “Trombose venosa”, “Trombose arterial”, “Coagulação sanguínea” e “Vasculopatia”. Foram incluídos os estudos publicados nos últimos 5 anos, com foco em artigos originais, metanálises e diretrizes clínicas. **Resultados:** Foram 5 artigos selecionados para a revisão de literatura. **Discussão:** As principais alterações cardiovasculares na SAF envolvem diversos mecanismos que podem estar associados. O primeiro mecanismo envolvido é o fenômeno de hipercoagulabilidade. Na SAF, ocorre a produção de anticorpos antifosfolípidos que atuam sobre as proteínas anticoagulantes, impedindo o seu funcionamento adequado, e sobre plaquetas e outras células sanguíneas, gerando uma ativação errônea da cascata de coagulação favorecendo a formação de coágulos. Os coágulos formados podem ocasionar fenômenos de trombose em diferentes regiões do corpo e de microangiopatia trombótica gerando isquemia miocárdica. Outro mecanismo associado envolve o processo inflamatório crônico comum entre as principais doenças autoimunes. A resposta inflamatória sistêmica ocasionada por atividade dos anticorpos antifosfolípidos é responsável por danos ao endotélio vascular, levando a disfunção endotelial e favorecendo a formação de aterosclerose. Entre os principais efeitos cardiovasculares da SAF se destacam as disfunções valvares ocasionadas pelos eventos trombóticos. A trombose valvar pode manifestar estenose ou regurgitação associados a um possível quadro de insuficiência cardíaca. Por fim, outros eventos cardiovasculares que podem se desenvolver em pacientes com SAF incluem cardiomiopatia dilatada e a endocardite de Libman-Sacks, onde ocorre a formação de vegetações estéreis nas válvulas cardíacas. **Conclusão:** A Síndrome do Anticorpo Antifosfolipídeo (SAF) tem um impacto significativo na saúde cardiovascular dos pacientes. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e das manifestações clínicas da SAF é fundamental para o diagnóstico precoce e tratamento adequado, a fim de prevenir complicações cardiovasculares graves e melhorar a qualidade.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1001>

COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA: REVISÃO DE LITERATURA

LR Arêdes^a, DR Arêdes^a, MNCS Almeida^a, LFS Almeida^b

^a Afya Faculdade de Ciências Médicas de Ipatinga, Ipatinga, MG, Brasil

^b Universidade Nova Iguaçu (UNIG), Campus V, Nova Iguaçu, RJ