

controverso, conforme evidenciado em um estudo realizado em Singapura e na Malásia, com 372 pacientes adultos, que não demonstrou benefício claro da transfusão profilática de plaquetas na prevenção de complicações como sangramento grave. A trombocitopenia na dengue resulta de várias causas, incluindo supressão da medula óssea e destruição autoimune das plaquetas. Sabe-se hoje que, com exceção de alguns grupos de risco específicos, não há evidências suficientes para recomendar a transfusão profilática de plaquetas em pacientes com dengue. Dessa forma, uma gestão criteriosa e baseada em evidências é essencial para o tratamento adequado dos pacientes e para gestão de hemocomponentes durante epidemias de dengue. **Conclusão:** O aumento de doadores de plaquetas no Brasil durante epidemias de dengue é uma resposta necessária, mas as transfusões devem ser baseadas em evidências clínicas para evitar uso desnecessário e riscos. É importante combinar políticas de saúde pública com boas práticas médicas para garantir que apenas pacientes necessitados recebam transfusões. Não há evidências que justifiquem a transfusão profilática de plaquetas, mas mais estudos são necessários para avaliar seus benefícios na prevenção de sangramentos graves em casos severos de dengue.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1889>

ANÁLISE DA MORTALIDADE POR LEUCEMIA MIELOIDE NO BRASIL, ENTRE OS ANOS DE 2018 E 2022

CA Lopes, LCO Faria

Universidade Estácio de Sá - IDOMED, (UNESA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

Introdução: As leucemias são um grupo de doenças caracterizadas pela proliferação descontrolada de leucócitos malignos na medula óssea e no sangue. Podem ser classificadas como agudas ou crônicas e, a depender da linhagem que acometem, em linfoides e mieloides. A leucemia mieloide aguda é a forma mais comum de leucemia aguda em adultos e tem apresentação rápida e progressiva, enquanto a leucemia mieloide crônica tem progressão mais lenta, sendo muitas vezes diagnosticada incidentalmente. **Objetivos:** Analisar as tendências da mortalidade por leucemia mieloide no Brasil em um período de 5 anos (2018 a 2022). **Material e métodos:** Trata-se de um estudo ecológico do tipo série temporal com dados secundários e abertos do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). Através do Sistema de Informações sobre Mortalidade do SUS (SIM-SUS) foram obtidos os registros de óbitos por leucemia mieloide no Brasil entre 2018 e 2022. Para o cálculo da taxa de mortalidade foi utilizado como referencial a população brasileira do Censo demográfico de 2022. As variáveis consideradas foram: capitais brasileiras, ano, casos por ano de diagnóstico, população e óbitos por leucemia mieloide. **Resultados:** No período de 2018 a 2022 foram notificados 10.190 casos de leucemia mieloide nas capitais brasileiras. Observou-se uma queda importante no número de diagnósticos no ano de 2020, que apresentou a menor quantidade de casos (1.834). Ao analisar o número absoluto de casos, notou-se que São Paulo teve o

maior (1.458), representando 14,3% do total. Em contrapartida, o município de Macapá registrou o menor número de casos (23). Referente ao total de óbitos, ocorreram 8.815 nas capitais brasileiras no período analisado. São Paulo foi a capital com maior número de óbitos (1.843), representando 20,9% do total, enquanto, Boa Vista teve o menor número de óbitos, com 16 ocorrências no período de 5 anos. No que se refere à taxa de mortalidade (TM) por leucemia mieloide, em 2022, Vitória apresentou uma TM de 9,91%, a maior dentre as capitais. Por outro lado, Macapá, apresentou 0,23% de TM, sendo considerada a capital com a menor taxa de mortalidade no período analisado. Em relação às taxas de letalidade, Macapá e Natal apresentaram as mais elevadas, com 91,3% e 86,17%, respectivamente, no período de 5 anos. **Discussão:** Ao analisar os dados obtidos para a leucemia mieloide no período de 2018 a 2022, notaram-se variações significativas nas métricas de número de casos e óbitos. Apesar da TM ser menor no Macapá comparado ao restante do país, o número de casos e de óbitos no período de 5 anos é muito próximo, o que confere à capital uma alta taxa de letalidade. Em comparação aos outros anos analisados, 2020 teve parâmetros majoritariamente menores, com queda tanto do número de casos quanto de óbitos. O impacto do Covid-19 pode ter contribuído para esses resultados, seja por subdiagnóstico e subnotificação ou pelo receio da população em frequentar ambientes hospitalares em busca de tratamento. **Conclusão:** Os dados revelam diferenças marcantes entre as capitais brasileiras no que concerne à leucemia mieloide. Tais disparidades destacam a necessidade de abordagens específicas e direcionadas para enfrentar essa doença, incluindo investimentos em detecção precoce e tratamento adaptado às necessidades locais, visando reduzir as discrepâncias e melhorar os resultados em saúde.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1890>

FATOR V DE LEIDEN E SUA CARGA GENÉTICA EM HETEROZIGOTOS

MZ Baraldi, RT Silva, JL Coneglian, BB Vinholes, FS Zottmann, LC Gonçalves, CMV Borges, JBCB Silva

Faculdade São Leopoldo Mandic, Brasil

Objetivo: Fator V de Leiden (FVL) é o mais relevante indicador de risco genético de trombose. Trata-se de uma mutação que interfere diretamente na atuação da proteína C (PC) na sua forma ativada, um dos reguladores do sistema de coagulação, que atua na inativação proteolítica dos fatores Va e VIIIa. Esta alteração é decorrente da troca da arginina 506 do fator V por uma glutamina. Assim, há indução à resistência da PC ativada, em que a clivagem e inativação do fator Va é feita de forma insatisfatória, logo levando ao acúmulo e consequentemente aumentando o risco de trombose. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de duas irmãs com a referida mutação, em heterozigose, que sofreram eventos trombóticos. **Material e métodos:** Foram coletados dados do prontuário das pacientes e realizada pesquisa sobre “fator V de Leiden e carga genética em heterozigotos” no PubMed e Scielo. **Relato do caso:** Paciente n°1, feminino, atualmente com 46 anos; aos

34 anos, teve trombose venosa profunda no membro inferior direito. Nega comorbidades, uso de medicações, de drogas ilícitas, de anticoncepcional e tabagismo. Foi então investigada quanto a trombofilias primárias e identificada mutação do FVL em heterozigose. Nesses 12 anos de acompanhamento, esse foi seu único evento tromboembólico. A paciente fez uso de Varfarina por 6 meses e após esse período usa apenas aspirina profilática, sem intercorrências. Paciente n°2, feminino, irmã caçula da paciente n°1, atualmente com 38 anos. Há 3 meses sofreu acidente vascular encefálico (AVE), evoluindo com hemiparesia completa à direita como sequela. Refere ser hipertensa leve controlada com losartana há 2 anos. Nega outras comorbidades, uso de outras medicações, de drogas ilícitas, de anticoncepcional e tabagismo. Após tal evento também foi investigada quanto a trombofilia primária, sendo detectada a mesma mutação que a irmã. Após AVE, está em uso também de aspirina, e atorvastatina. **Discussão:** A prevalência da mutação do FVL na população brasileira é de cerca de 2%. Sabe-se que esta mutação aumenta de 3 a 10 vezes a chance de eventos trombóticos, especialmente em homozigotos. Ademais, em um estudo realizado em Minas Gerais, a frequência da mutação do FVL foi observada em heterozigose em 7,52% dos indivíduos e em 0,36% em homozigose. Nos casos descritos neste trabalho, há duas irmãs com a mutação do FVL, em heterozigose, o que corrobora com os dados da literatura brasileira, porém uma não tem outros fatores de risco trombótico e a outra é hipertensa leve controlada. Entende-se que a irmã que é hipertensa, mesmo que leve e controlada, possui risco trombótico superior ao da irmã que possui apenas a mutação. A hipertensão arterial propicia o surgimento de aterosclerose e esta pode ser uma explicação para o fato de a irmã caçula ter desenvolvido um evento arterial e com sequela. Ambas as pacientes, mesmo em heterozigose, evoluíram com eventos antes dos 40 anos de idade, favorecendo o conceito de que esta mutação aumenta o risco trombótico independente do número de alelos comprometidos. Na heterozigose desta mutação, o risco não é desprovido de relevância clínica. **Conclusão:** Os casos ressaltam a significância da mutação do FVL como fator de risco para eventos tromboembólicos, mesmo em casos de heterozigose. Esse risco é ainda maior quando observadas outras causas, destacando a necessidade de mais estudos para confirmar essas associações e oferecer um acompanhamento mais assertivo para os pacientes, prevenindo agravos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1891>

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA EM PACIENTE JOVEM

VL Bueno, BM Moellmann, HJ Salgado, GLP Medeiros, LMN Consorte, LB Reis, LC Julidori, GG Pereira, FS Camargo, MPS Souza

Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS), Pouso Alegre, MG, Brasil

Objetivos: Relatar um caso de uma paciente de meia-idade com púrpura trombocitopênica trombótica e ressaltar a importância de reconhecer e diagnosticar esta patologia.

Material e métodos: Paciente do sexo feminino, 46 anos, previamente hígida, iniciou quadro de epigastralgia associada a vômitos. Ao exame, apresentava-se hipocorada, com petéquias, equimoses e dor à palpação abdominal. Hemograma evidenciou plaquetopenia (13.000 uL) e anemia (Hb de 9,8 g/dL). Levantada a hipótese de PTI, foi internada para investigação e iniciado corticoterapia, sem melhora. Evoluiu com quadro neurológico agudo e focal (confusão mental, afasia mista, astenia e mímica facial assimétrica). AngioTC de crânio sem alterações. **Resultados:** Após avaliação da equipe da hematologia, feita nova investigação laboratorial que evidenciou anemia hemolítica microangiopática (Coombs direto negativo, DHL aumentado, reticulocitose, bilirrubina indireta aumentada, presença de esquizócitos em sangue periférico e hemoglobinúria), sendo levantada a hipótese diagnóstica de Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT). Coletado dosagem de ADAMST13. Corticoide 1mg/kg/dia mantido, prescrito transfusão de plasma fresco congelado e monitorização de hipervolemia com diurético. Foi solicitado acompanhamento em UTI devido à gravidade do quadro e encaminhamento para serviço que faça plasmáfereze. **Discussão:** A Púrpura Trombocitopênica Trombótica é uma doença autoimune rara que envolve a coagulação sanguínea. Na maioria dos casos, o sistema imunológico reage contra a enzima ADAMTS13, o que faz com que o von Willebrand não seja clivado, causando trombos ricos em plaquetas e von Willebrand, levando a oclusão da microcirculação, principalmente do SNC e rins. A doença cursa com anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia, alterações em SNC, insuficiência renal e febre. Em adultos, o tratamento com eficácia comprovada é a realização de plasmáfereze, a qual deve ser instituída o mais precocemente possível e mantida até a normalização da contagem de plaquetas, a interrupção da hemólise e a resolução dos sintomas. O uso de glicocorticoides também pode ser associado. **Conclusão:** Trata-se de um caso de Púrpura Trombocitopênica Trombótica, em paciente com quadro inicial de epigastralgia associada a vômitos. Em um primeiro momento foi tratada como PTI, sendo que após evolução com sintomas neurológicos foi solicitada avaliação da hematologia e feito o diagnóstico. Reforçamos aqui a importância da avaliação criteriosa do hemograma em casos de plaquetopenia associada a outras alterações e sintomatologias. Lembrando que o diagnóstico e tratamento precoce da PTT é fundamental para o sucesso terapêutico. A paciente relatada foi transferida para serviço que realiza plasmáfereze, evoluindo com piora clínica e refratariedade ao tratamento, evoluindo para óbito poucos dias após.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1892>

RELATO DE CASO DE LINFOMA DE BURKITT – 1ª MANIFESTAÇÃO COM APENDICITE AGUDA

GM Camargo, LPD Carmo, LCD Silva, ACC Miquelino, CBA Dantas, EP Silveira, LC Julidori, LJ Salgado, MPS Souza, FS Camargo

Universidade do Vale do Sapucaí (UNIVÁS), Pouso Alegre, MG, Brasil