

melhora clínica e laboratorial progressiva. Após 21 sessões houve piora do quadro com aumento da LDH, iniciou-se Rituximab 375 mg/m² 1x/semana - 4 semanas e totalizou 27 sessões. Paciente segue com exames normais. **Resultados:** A PTT ocorre por microtrombos ricos em plaquetas e fator de von Willebrand (FVW) na microvasculatura, ocluindo-as, por deficiência da ADAMTS13, enzima clivadora do FVW, que implica em isquemia tecidual. A PTT secundária decorre na maioria dos casos de infecções, medicamentos e doenças malignas. Embora a incidência de PTT na infecção viral para dengue seja desconhecida, a paciente em questão atesta positivo para dengue, apresentação rara da doença. No tratamento com plasmaférese, ocorre a substituição de plaquetas e enzimas ADAMTS13 por frações citoplasmáticas eficientes, reduzindo a gênese de trombos. A corticoterapia reduz linfócitos B, produtores de anti-ADAMTS13. Casos agudos graves ou refratários, o uso de Rituximab é eficiente. Indicado neste caso devido a dificuldade de desmame da plasmaférese. **Conclusão:** O diagnóstico dessa patologia rara é fundamental para escolha do esquema terapêutico adequado. A análise do caso, permite relatar a dificuldade no diagnóstico da PTT secundária a um quadro raro para esta patologia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.146>

146

RELEVÂNCIA DA ERRADICAÇÃO DA INFECÇÃO POR HELICOBACTER PYLORI EM INDIVÍDUOS COM PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE



D.R. Sousa^a, G.N. Rodrigues^b, K.F.O.D. Santos^a

^a Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ), João Pessoa, PB, Brasil

^b Faculdade de Medicina Nova Esperança, João Pessoa, PB, Brasil

Objetivos: Compreender a erradicação da infecção por *H. pylori* em pacientes com Púrpura Trombocitopênica Imune melhorando a trombocitopenia; obter um melhor entendimento do efeito da eliminação da *H. pylori* em pacientes com Púrpura Trombocitopênica Imune. **Método:** Trata-se de uma revisão integrativa realizada através dos bancos de dados da Literatura Latino Americana e do Caribe de Informação em Ciências da Saúde, Biblioteca Virtual de Saúde, Scientific Electronic Library Online e PubMed, na língua inglesa e portuguesa. A coleta de dados foi realizada no período 25 de julho a 13 de agosto de 2020. Para viabilizar a coleta de dados foram utilizados como descritores: “Púrpura Trombocitopênica and *Helicobacter pylori*” e “Contagem de Plaquetas and Doenças Hematológicas”. A amostra foi composta por onze publicações. **Resultados:** A *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) é uma bactéria gram-negativa espiralada encontrada na mucosa gástrica, onde sobrevive por sua capacidade de converter ureia em amônia e gás carbônico. A Púrpura Trombocitopênica Imune (PTI), também chamada de Trombocitopenia Imune é uma doença autoimune adquirida, caracterizada por plaquetopenia. Nos últimos anos, têm sido documentados casos de PTI associados à infecção pelo *H. pylori*, cujo recurso ter-

apêutico eleva a contagem plaquetária em um percentual considerável de infectados. Há várias hipóteses de como funciona o tratamento dessa bactéria na resolução do quadro purpúrico, por exemplo, variação dos genes que expressam CagA a anticorpos que tem reação cruzada com as plaquetas, reação cruzada entre plaquetas e a proteína citotoxina A, ativação das plaquetas através da interação *H. pylori* e fator de von Willebrand via glicoproteína plaquetária Ib, adsorção de antígenos Lewis às plaquetas. Em suma, a *H. pylori* pode ativar os receptores Fc γ em monócitos e macrófagos assim como mimetizar a composição molecular de antígenos plaquetários. De acordo com a conferência de consenso de Maastricht III, a PTI é uma das doenças extra-intestinais para as quais é indicada a detecção e erradicação da infecção por *H. pylori*. **Discussão:** Embora cerca de 50% da população mundial estejam contaminados pelo *H. pylori*, os mecanismos de propagação constituem motivo de muita controvérsia. A taxa de resposta terapêutica tendeu a ser maior em países com alta prevalência de infecção por *H. pylori* e em pacientes com graus mais leves de trombocitopenia. Esses achados sugerem que a detecção e erradicação da infecção por *H. pylori* devem ser consideradas na avaliação de pacientes com PTI aparentemente típico. A elevação da contagem plaquetária nesses casos ocorre na maioria das vezes em até 6 meses do tratamento e os casos de recaída são raros. **Conclusão:** Reforça-se a importância da inclusão de triagem para *H. pylori* no acompanhamento de pacientes com PTI. A eliminação dessa bactéria tem eficácia considerável, risco reduzido e é de baixo custo. Desse modo, os gastos para a triagem compensam os do tratamento convencional da PTI. A finalidade do tratamento da PTI é basicamente prevenir eventos hemorrágicos graves. O manejo é individualizado, variando de acordo com o quadro clínico, a contagem plaquetária e as características do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.147>

147

RITUXIMABE COMO TERAPIA DE SEGUNDA PARA PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA IMUNE: EXPERIÊNCIA DE UM HOSPITAL PÚBLICO BRASILEIRO



F.M. Marques, N.M. Galassi, E.X. Souto, A.L. Stollenwerk, D.A.G. Eiguez, K.P. Melillo, L.L.M. Perobelli

Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini - Hospital Brigadeiro, São Paulo, SP, Brasil

Introdução: A púrpura trombocitopênica imune (PTI) é uma doença imunomediada adquirida caracterizada por destruição de plaquetas e disfunção de megacariócitos, causando trombocitopenia e, ocasionalmente, sangramento. Pacientes que não atingem uma resposta adequada ao tratamento inicial com corticoide geralmente precisam de outras linhas terapêuticas. O rituximabe nesse contexto demonstrou fornecer taxas de resposta iniciais de cerca de 60%, entretanto essa resposta nem sempre se sustenta ao longo do tempo. Dados de mundo real no cenário do sistema único de saúde (SUS) brasileiro podem melhorar nossa compreensão dos padrões de prática fora dos estudos clínicos e fornecer dados

mais representativos da população brasileira portadora de PTI para o melhor gerenciamento dos recursos. **Objetivo:** Descrever os resultados de uma série de pacientes com PTI tratados com rituximabe. **Métodos:** Estudo observacional retrospectivo através da análise dos prontuários de pacientes adultos atendidos no Hospital de Transplantes Euryclides de Jesus Zerbini-Hospital Brigadeiro. Critérios de inclusão: 1) diagnóstico de PTI; 2) histórico de tratamento com rituximabe como terapia de segunda linha (ou linha posterior). Foram excluídos pacientes com registro incompleto no prontuário digital. A resposta foi definida como contagem de plaquetas sustentada $\geq 30.000/\text{mm}^3$ (remissão: $\geq 100.000/\text{mm}^3$ e resposta parcial: $30.000-100.000/\text{mm}^3$). **Resultados:** Entre Dezembro de 2012 e Janeiro de 2020, 38 pacientes receberam rituximabe para tratamento de PTI após recaída ou refratariedade ao corticoide. A maioria era do sexo feminino (84%), com mediana de idade de 56 anos (variação:19-84). Distribuição dos pacientes quanto ao número de tratamentos anteriores: 8 (21%)-01, 17 (45%)-02,06 (16%)-03, 07 (18%)-04. A maioria recebeu tratamento associado (71% com corticoide e 8% com imunoglobulina). Sobre o esquema/dose: 28 (74%)-100 mg por semana por 04 semanas e 10 (26%)-375 mg/m² por semana por 04 semanas. Vinte e sete pacientes (71%) atingiram resposta. A mediana de tempo para resposta foi de 4 semanas (1-72). A mediana de tempo de duração da resposta foi de 50 semanas (5-280). Após um ano,13 pacientes (34%) mantinham resposta. Em relação aos eventos adversos,08 pacientes (21%) apresentaram infecção. Durante o tratamento, 07 pacientes (18%) apresentaram sangramento (nenhum grau 3 ou superior). O tratamento de 03 pacientes (9%) foi interrompido, 02 por sorologia positiva para Hepatite B e 01 por piora clínica. Quinze pacientes (39%) atingiram resposta completa, 11 (29%) atingiram resposta parcial e 12 (32%) não apresentaram resposta. A mediana de seguimento foi de 43 meses (2-91). Três pacientes (9%) perderam o seguimento. Dentre os óbitos, apenas um foi relacionado a terapia com rituximabe(choque séptico de foco pulmonar após transplante hepático por hepatite fulminante por reativação de hepatite B). **Discussão/Conclusão:** Em nosso estudo, o Rituximabe não foi uma boa opção a ser usada quando se necessita de uma resposta rápida. Apenas 34% dos pacientes mantiveram a resposta após um ano do tratamento, portanto, deve-se considerar na análise econômica a possibilidade de o paciente vir a precisar de outro tratamento em curto intervalo de tempo. Sugerimos um estudo adicional para avaliar fatores preditores de resposta visando direcionar o medicamento a quem tenha maior chance de sustenta-la a médio/longo prazo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.148>

148

TROMBOCITOPENIA ASSOCIADA A INFECÇÃO POR HIV

F.P. Sales, R.D.L.C. Freitas, E.J.Y. Tanaka, M.G. Cliquet

Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde,
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo
(PUC-SP), São Paulo, SP, Brasil

Objetivos: Identificar a relação entre a trombocitopenia e a infecção pelo vírus HIV. **Introdução:** O hematologista recebe frequentemente pacientes que são encaminhados por alterações no hemograma (anemia, leucopenia e trombocitopenia), muitas vezes como achado laboratorial. A trombocitopenia, condição hematológica em que o número de plaquetas no sangue está abaixo de $140.000/\text{mm}^3$ é responsável por parte desses atendimentos. Tal alteração hematológica pode ser decorrente da diminuição da produção de plaquetas, do aumento da destruição, por consumo ou ainda sequestro dessas células. Entre as causas da diminuição na produção estão deficiência de ácido fólico, da vitamina B12; drogas; câncer, leucemias agudas, radiação; anemia aplásica; síndromes mielodisplásicas; infecção por HIV, entre outras causas. São causas do aumento na destruição a púrpura trombocitopênica imunológica em doenças autoimunes, em doenças linfoproliferativas, na infecção pelo HIV, dengue, drogas como a heparina e púrpura pós-transfusional. O consumo tem como causas a coagulação intravascular disseminada e a púrpura trombocitopênica trombótica por exemplo. A síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) é a manifestação clínica avançada decorrente de um quadro de imunodeficiência causado pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV - human immunodeficiency virus). Em pacientes com SIDA, a trombocitopenia pode ser decorrente de três mecanismos. Pode ocorrer uma agressão direta das células precursoras da medula óssea pelo vírus, uma trombocitopenia imunológica pela presença de anticorpos contra o vírus que reagem contra as plaquetas (destruídas no baço) e ainda por toxicidade das drogas antirretrovirais. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 31 anos, com diagnóstico de SIDA desde junho de 2019. Encaminhado para a Hematologia por apresentar trombocitopenia mesmo antes de iniciar o tratamento com a terapia antirretroviral. Histórico de hepatite viral há 10 anos, mas sem nenhuma outra comorbidade. Em julho de 2019 apresentava carga viral de 9268 cópias e contagem plaquetária de $28.000/\text{mm}^3$. Iniciada terapia antirretroviral (TARV) com 3TC, TDF e DTG. O paciente recebeu o tratamento com a TARV por 9 meses, e em abril de 2020, sem nenhum tratamento específico para a trombocitopenia, já apresentava contagem plaquetária normal, ou seja, $141.000/\text{mm}^3$. Tal melhora se correlacionou claramente com a redução da carga viral que nesse momento era de apenas 40 cópias. As hipóteses iniciais para a trombocitopenia eram toxicidade do vírus sobre a medula óssea ou uma trombocitopenia imunológica desencadeada pelo HIV. **Conclusão:** A suspeita de que a trombocitopenia estava sendo causada pela infecção pelo vírus (HIV) foi confirmada com a normalização da contagem plaquetária concomitante à redução da carga viral. As demais possibilidades causais para a trombocitopenia foram de autoimunidade, descartada pois melhorou sem imunossupressão, e o uso da TARV, também descartada pois tal terapia foi iniciada depois da ocorrência da trombocitopenia. Portanto, a agressão da medula óssea pelo HIV foi o que causou a trombocitopenia nesse caso.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.149>

