

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>

