

de gestação, devido ao menor risco de parto prematuro. Além desses tratamentos, tem-se os imunossupressores não teratogênicos, porém eles possuem início de ação tardio e baixa responsividade e, por isso, são segunda linha no tratamento. **Discussão:** O tratamento inicial da PTI é fundamentado e direcionado para elevar os níveis plaquetários e cessar o quadro hemorrágico. No geral, as opções de tratamento para a PTI em gestantes cursa com corticóides, medicamentos amplamente conhecidos, mas que possuem efeitos colaterais importantes. Há a possibilidade de usar medicações com o custo mais elevado e de difícil acesso como a IGIV e procedimentos cirúrgicos como a esplenectomia. **Conclusão:** O pleno conhecimento das opções terapêuticas é importante para que a melhor decisão de tratamento seja tomada, visando o bem-estar da paciente, menor incidência de efeitos teratogênicos e possibilidade de acesso ao tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.397>

PLAQUETOPENIA INDUZIDA POR HEPARINA ASSOCIADA A INFECÇÃO POR COVID-19 E COMPLICADA COM TROMBOSE ARTERIAL EXTENSA: RELATO DE CASO

WF Silva^a, G Bellaver^a, HA Castralli^a,
AB Penha^a, PS Wiczorek^a, PM Mariussi^a,
A Zago^a, RF Salles^a, JC Salvador^a, IC Scharff^b

^a Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM),
Santa Maria, RS, Brasil

^b Hospital Regional de Cacoal (HRC), Cacoal, RO,
Brasil

Objetivo: Relatar um caso de plaquetopenia induzida por heparina (HIT) associado a infecção por Covid-19 e complicando com trombose arterial extensa em um hospital universitário do interior do Rio Grande do Sul. **Relato de caso:** Masculino, branco, 49 anos, em 17/07/2021 admitido na enfermaria clínica do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM) por quadro respiratório e imagem de vidro fosco em tomografia, confirmando-se o diagnóstico de Covid-19 por swab nasal. Iniciada profilaxia para tromboembolismo com enoxaparina 40 mg subcutânea, e demais medidas do protocolo institucional para Covid-19. Após sete dias (24/07/21), paciente evoluiu com dor abdominal e ausência de pulso arterial em membro inferior esquerdo. Angiotomografia de urgência, mostrou extenso trombo mural, hipodenso e irregular, aparecendo ao nível da emergência da artéria mesentérica inferior com estenose crítica (>90%), estendia-se às artérias ilíacas comuns, verificando-se, à direita, estenose crítica (>90%) por uma extensão de 2,2 cm e, à esquerda, oclusão do vaso, sem sinais de recanalização por colaterais nos ramos distais homolaterais. Identificada oclusão total de femoral esquerda e ramos distais. No membro inferior direito, presença de trombo central no segmento P3 da artéria poplíteia, estendendo-se ao tronco tibiofibular, com artérias fibular e tibial posterior apresentando contraste irregular. Laboratorialmente, foi constatado queda plaquetária > 35%, de 264 mil (24/07) para 171 mil (25/07). Realizada embolectomia endovascular de emergência, sem sucesso, optando-se pela amputação de membro inferior



esquerdo. Após o procedimento, prescreveu-se heparina não fracionada (HNF) em BIC, todavia, houve piora da plaquetopenia, com nadir em 28/07 de 18 mil plaquetas associado a hematuria e hematoma de bolsa escrotal. Suspensa a HNF e realizada transfusão de 8 unidades de plaquetas, com hemograma de 31/07 revelando 54 mil plaquetas. Feita revisão clínico-laboratorial: escore 4T com total de 7 pontos, alta probabilidade de HIT; entretanto, o hospital não dispunha do exame de dosagem do anticorpo anti-PF4. Paciente com tromboes críticas, em uso de meropenem e vancomicina, sem outras medicações que predispuessem trombocitopenia. Foi contraindicada a anticoagulação com heparina. Iniciada rivaroxabana 15 mg 2x/dia enquanto se aguarda nova abordagem da cirurgia endovascular. Hemograma do dia 06/08/21 com Plaquetas 78 mil em ascensão sem novos sangramentos ou quadros trombóticos. **Conclusão:** A HIT é uma reação adversa pró-trombótica à medicação mediada por anticorpos da classe IgG ativadores de plaquetas que tem como alvo complexos do fator 4 das plaquetas e heparina, elevando o risco para eventos tromboembólicos arteriais e venosos. O monitoramento das plaquetas em indivíduos que iniciam o uso dessa medicação nos primeiros 14 dias faz-se relevante devido à alta morbidade associada. No caso apresentado, além da internação, o paciente possuía a infecção por SARS-CoV-2, reconhecida mundialmente como fator pró-trombogênico e a qual pode ter contribuído para o extenso quadro trombótico arterial.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.398>

PÚRPURA AMEGACARIOCÍTICA ADQUIRIDA ASSOCIADA A REFRATARIEDADE PLAQUETÁRIA: RELATO E REVISÃO

WF Silva^a, HA Castralli^a, PM Mariussi^a,
AB Penha^a, G Bellaver^a, A Zago^a, GB Fischer^a,
JC Salvador^a, IC Scharff^b, CD Barbosa^a

^a Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM),
Santa Maria, RS, Brasil

^b Hospital Regional de Cacoal (HRC), Cacoal, RO,
Brasil

Objetivo: Descrever um caso de Púrpura Amegacariocítica Adquirida (PAA) associada a refratariedade plaquetária. **Relato:** Masculino, 67 anos, procedente de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. História médica pregressa de hipertensão arterial sistêmica; fibrilação atrial, trombo cavitário e trombocitopenia induzida por heparina em abril; Em uso atual de rivaroxabana, amiodarona, metoprolol, enalapril e fenitoína; Exames de maio: Hemoglobina 9,2, Plaquetas 81.000. Em junho, dá entrada no pronto socorro devido a precordialgia e hematomas. À admissão: Hb 4,2; Lg 7.630; Plaq 10.000; enzimas cardíacas negativas. Suspensa anticoagulação e realizada transfusão de concentrado de plaquetas. Laboratório após: Hb 4,1 Leuco 8.020 Plaq 7 mil; Feito um CHAD e mais novas plaquetas. Exames de controle: Hb 5,0 Leuco 8.200 Plaq 11 mil; Coombs direto positivo; Reticulócitos 1,0% 15.600 TP 17,2s INR 1,3 TTPa 33,9s, DHL 194; Bilirrubinas totais 0,9; Ferritina 1.744; No dia seguinte, estudos da medula

