

de próstata. **Método:** Os dados foram obtidos por meio de revisão de prontuário. **Relato de caso:** Paciente masculino, 52 anos, com história de lombalgia há um mês. Evoluiu com aparecimento de extensos hematomas em abdome, dorso e membros superiores. Devido a persistência da dor e a piora dos hematomas, procurou atendimento, sendo encaminhado para o Hospital de Base de São José do Rio Preto. Os exames laboratoriais da admissão demonstravam hemoglobina 10,9 g/dL, leucócitos 9.250/L, plaquetas 67.000/L, tempo de protrombina de 19,1s e relação 1,6; tempo de tromboplastina parcial ativado de 43,8s e relação 1,23; fibrinogênio 107 mg/dL (referência 200 a 400 mg/dL); D-dímero superior a 20 ug/mL (referência 0,5 ug/mL) e antígeno prostático específico (PSA) 4933,00 ng/mL (referência menor que 2,5 ng/mL). Apresentava hematuria em exame de urina. A tomografia computadorizada de abdome total evidenciou lesões osteoblásticas em coluna lombar. No mielograma, foi observada normocelularidade das séries hematopoéticas, além de agrupamento de células não hematopoiéticas sugestivo de metástase. A biópsia de medula óssea não foi realizada por dificuldade técnica. Na ressonância magnética de pelve foi identificada próstata de volume aumentado, aspecto de envolvimento neoplásico infiltrativo, obliterando os feixes neurovasculares, comprometendo as vesículas seminais e a parede inferior da bexiga urinária e linfonodomegalias difusa. Pela impossibilidade de biópsia confirmatória de próstata, devido plaquetopenia refratária à transfusão, optou-se por iniciar tratamento oncológico com goserelina e bicatulamida baseado em diagnóstico presumível de neoplasia prostática. Definiu-se que na melhora dos exames laboratoriais de coagulação, será realizada biópsia de próstata e medula óssea. **Discussão:** A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é a coagulopatia mais comum no cancer de próstata, apesar de rara. Dentre as formas de apresentação, pode ocorrer excesso de fibrinólise e como manifestação clínica o sangramento. Há aumento do D-dímero, plaquetopenia leve, fibrinogênio próximo a 100 mg/dL como também TP e TTPA discretamente alterados ou normais. A fisiopatologia ainda não é bem compreendida. O excesso de fibrinólise pode decorrer do aumento do ativador do plasminogênio do tipo uroquinase (u-PA) produzido pelas células tumorais ou ainda pela depleção de inibidores da fibrinólise como  $\alpha$ -1 anti plasmina. Em relação ao manejo da coagulopatia, os agentes anti fibrinolíticos, como ácido tranexâmico e ácido épsilon aminocaproico, podem ser úteis no controle da hiperfibrinólise. A transfusão de plaquetas deve ser reservada em casos de plaquetopenias menores que 20.000/L, pré-procedimentos invasivos, ou sangramentos clinicamente relevantes. Nestas condições, também podem ser realizadas transfusões de plasma fresco congelado e crioprecipitado, para correção de TP/TTPA e fibrinogênio, respectivamente. **Conclusão:** A CIVD no câncer de próstata é entidade rara, mas pode ser uma das primeiras manifestações clínicas desta neoplasia em estágios mais avançados, como no caso clínico descrito. Além disso, a presença da coagulopatia tem impacto no diagnóstico, uma vez que pode aumentar os riscos na realização de procedimentos invasivos, e conseqüentemente, adiar o tratamento.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.107>

107

## DEFICIÊNCIA CONGÊNITA DE FATOR VII DA COAGULAÇÃO: RELATO DE CASO



R.A.F. Holanda<sup>a</sup>, P.R.T. Cunha<sup>a</sup>, E.G.A. Cortez<sup>a</sup>, R.V.D. Amorim<sup>a</sup>, J.D.L.D. Santos<sup>a</sup>, L.M. Andrade<sup>a</sup>, D.N.Q. Teixeira<sup>a</sup>, A.O. Vieira<sup>a</sup>, M.P.R.D. Bezerra<sup>a</sup>, F.A.A.E.S. Junior<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

<sup>b</sup> Hospital Universitário Onofre Lopes (HUOL), Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

**Relato de caso:** Mulher, 40 anos, relatou surgimento de hematomas cutâneos espontâneos, epistaxes e sangramentos gengivais recorrentes desde a infância. Na adolescência, apresentou sangramentos menstruais prolongados, com cerca de 40 dias, sem investigação de causa. Aos 20 anos de idade, procurou serviço médico com quadro de trombose venosa profunda em membro inferior direito, confirmado por ultrassonografia com Doppler. Após sete anos, apresentou 22 episódios de tromboflebitis, feito anticoagulação com varfarina sódica. Evoluiu com sangramentos espontâneos graves: abdome agudo hemorrágico por cisto ovariano roto, equimoses extensas espontâneas e hematomas retroperitoneais. Suspendeu-se anticoagulação, mas paciente manteve TAP e INR alterados - sem correção após mistura a 50% - e TTPa próximo à normalidade. À investigação de coagulopatias, confirmou-se fator VII menor que 5%. Iniciou-se profilaxia secundária com complexo protrombínico (2.000 UI, 3 vezes por semana), com excelente resposta e controle das hemorragias. Devido à suspeita de presença de inibidor da coagulação, realizou-se imunossupressão com Prednisona diária e Rituximabe semanal na tentativa de eliminá-lo, mas a resposta foi insatisfatória. Investigação de colagenoses foi inconclusiva. FAN, Fator Reumatóide, Anticardiolipina e Beta-2 microglobulina IgM e IgG negativos. Biópsia de medula óssea sem alterações sugestivas de neoplasia. Diagnosticou-se, portanto, deficiência congênita de fator VII da coagulação. Atualmente, segue em acompanhamento hematológico fazendo uso contínuo de complexo protrombínico (Beriplex<sup>®</sup>) 1500 UI por dia, tentado diversas vezes reduzir a dose, mas a mesma evoluiu com sangramentos espontâneos importantes (hematomas, hemartroses, gengivorragia e derrames cavitários). **Discussão:** O fator VII é uma glicoproteína sintetizada pelo fígado, dependente da vitamina K. Possui papel importante na iniciação da coagulação sanguínea, pois sua forma ativada, em associação ao fator tissular, é responsável pela ativação dos fatores IX e X da coagulação. Sua deficiência pode ser congênita ou adquirida. Há uma pobre correlação entre o nível de atividade coagulante do fator VII e os sintomas hemorrágicos. Suas manifestações clínicas variam, desde formas assintomáticas, até sangramentos graves. Neste relato foi abordado o caso de uma paciente que apresentava a hemofilia congênita cujas manifestações foram mais graves durante a fase adulta por provável produção do inibidor do fator VII.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.108>