

149

## TROMBOCITOPENIA INDUZIDA POR HEPARINA: PATOGÊNESE, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

G.F. Ferronato, V.F. Linartevichi

Centro Universitário Fundação Assis Gurgacz  
(FAG), Cascavel, PR, Brasil

**Objetivos:** Realizar uma revisão atualizada sobre a trombocitopenia induzida por heparina referente às suas manifestações clínicas, patogenia, classificação, diagnóstico e tratamento. **Material e métodos:** O presente estudo trata-se de uma revisão de literatura que utilizou os bancos de dados SciELO, Google Acadêmico e Pubmed. Foram selecionados artigos que abordassem patogênese, diagnóstico e tratamento da trombocitopenia induzida por heparina. As palavras-chave utilizadas na busca foram “heparina”, “trombocitopenia”, “complicações”, “tratamento” e suas traduções para a língua inglesa “heparin”, “thrombocytopenia”, “complications” e “treatment”. **Resultados:** A trombocitopenia induzida por heparina (TIH) é uma reação adversa imunodependente desencadeada pela ativação de anticorpos antiplaquetários contra o fator plaquetário 4 (FP4) combinado com a molécula de heparina, resultando em complexos que se manifestam clinicamente por trombose arteriais e venosas de elevada morbimortalidade. Complicações trombóticas ocorrem em 30-75% dos pacientes e incluem: trombose venosa profunda (TVP), trombose arterial, embolia pulmonar, infarto do miocárdio, ataque isquêmico transitório, acidente vascular encefálico, necrose tecidual, lesões terminais de órgãos, gangrena venosa de membros induzida por warfarin e morte. A TIH pode ser classificada em tipos I e II. A TIH tipo I é caracterizada por ser uma trombocitopenia não imune, transitória e benigna. Consiste na forma mais branda, causando menor grau de plaquetopenia e acometendo 30% dos pacientes que fazem uso de heparina. A TIH tipo II é a forma mais grave na qual há formação de anticorpos contra o complexo fator 4 heparina-plaqueta. Embora sua manifestação seja mais tardia (dependente da formação de anticorpos) é mais letal. Para confirmação diagnóstica, devem ser levados em conta achados clínico-laboratoriais compatíveis com TIH e positividade para anticorpo HIT. Uma ferramenta que pode ajudar no diagnóstico da TIH é a Escala de probabilidade de Warkentin (EPW). Com o diagnóstico, a suspensão da heparina é obrigatória. No entanto, tal medida não é capaz de reduzir o risco de eventos trombóticos subsequentes, fazendo-se necessário iniciar terapia anticoagulante alternativa. A droga com disponibilidade para tratamento da TIH tipo II no Brasil é a fondaparinux, um inibidor direto da trombina. Antagonistas de vitamina K devem ter sua introdução precoce evitada, pois ao promoverem depleção de proteína C podem resultar em estado pró-trombótico e gangrena venosa de membros. Somente após a normalização da contagem de plaquetas que os anticoagulantes orais podem ser administrados. **Discussão:** A TIH é uma reação adversa responsável pelo desencadear de eventos trombóticos de elevada morbimortalidade, classificada em tipos I e II, sendo essa mais branda e esta possivelmente letal. O diagnóstico é baseado em evidências clínico-laboratoriais

compatíveis com a TIH e presença do anticorpo HIT. Uma ferramenta de triagem que pode auxiliar no eventual diagnóstico é a escala de probabilidade de Warkentin, apresentando alto valor preditivo negativo. **Conclusão:** Tal acometimento em pacientes que realizaram uso de heparina exige reconhecimento precoce e abordagem adequada para possibilitar um melhor desfecho clínico para os pacientes. A abordagem inclui suspensão obrigatória da heparina e anticoagulação alternativa.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.150>

150

## TROMBOCITOPENIA INDUZIDA POR RIFAMPICINA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

M.C. Caleffi<sup>a</sup>, E.T. Takakura<sup>a</sup>, L.Y. Takahashi<sup>a</sup>,  
B.C. Santos<sup>b</sup><sup>a</sup> Universidade Estadual de Maringá (UEM),  
Maringá, PR, Brasil<sup>b</sup> Hospital do Câncer de Maringá, Maringá, PR,  
Brasil

Paciente MAS, 42 anos, sexo masculino, branco, proveniente do município de Maringá-PR, deu entrada na sala de emergência do Hospital Universitário Regional de Maringá após ter sido vítima de múltiplos ferimentos de arma branca cervical e torácicos, com lesão venosa de subclávia e jugular direitas. No primeiro atendimento, apresentou instabilidade hemodinâmica por choque hemorrágico secundário à hemo-pneumotorax a direita, necessitando intubação orotraqueal e suporte hemodinâmico. Tomografia computadorizada de tórax para avaliação do trauma evidenciou achados de granulomas caseosos e cavernas pulmonares em ápice direito, compatível com diagnóstico de tuberculose, confirmado pelo teste rápido, e então iniciado o tratamento com esquema RIPE. Foi submetido imediatamente a toracotomia e cervicotomia exploradoras, que evidenciaram laceração pulmonar de segmento de lobo superior direito, laceração de jugular interna direita, subclávia direita e ducto torácico. Após procedimento, paciente foi encaminhado para leito de terapia intensiva. No 8º dia de internação hospitalar (DIH), houve necessidade de decorticação pulmonar por complicações do derrame pleural. Após, iniciou desmame ventilatório e estabilidade clínica, possibilitando alta para enfermaria no 14º DIH, aos cuidados da clínica médica. No 8º DIH, após controle dos sangramentos e boa recuperação cirúrgica, paciente iniciou uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM) em dose profilática, que foi substituída pela heparina não fracionada (HNF), também em dose profilática, no 15º dia de internação (protocolo do setor). Após a mudança, paciente apresentou queda de 490.000 para 146.000 plaquetas em dois dias. No 18º DIH, observada plaquetopenia grave de 4.000 e sangramento cutâneo-mucoso leve, suspeitou-se de trombocitopenia induzida por heparina e optado pela suspensão, além da transfusão de 8 bolsas de concentrado de plaquetas. No 19º DIH, após 24 h da transfusão, as plaquetas foram para 1000, caracterizando refratariedade plaquetária. Como paciente apresentava sintomas leves, optado por controle local dos san-