

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 trombozes 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^a, E.T. Takakura^a, L.Y. Takahashi^a,
B.C. Santos^b^a Universidade Estadual de Maringá (UEM),
Maringá, PR, Brasil^b 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-

gramentos e suspensão das transfusões profiláticas. Solicitada avaliação da hematologia e discutido com equipe da farmácia que orientaram suspender rifampicina devido possível efeito adverso de trombocitopenia. Um dia após suspensão do esquema RIPE, houve aumento de plaquetas para 88.000 e, nos 3 dias subsequentes, houve normalização do quadro com contagem de plaquetas de 178.000, 226.000 e 292.000, respectivamente. Diante da resolução do quadro, foi feito novo teste de reintrodução do RIPE, com nova queda de plaquetas para 1.000, necessitando suspensão definitiva da rifampicina. Após 3 dias da suspensão, paciente apresentava exame de controle com 202.000 plaquetas. Evoluiu com melhora clínica e laboratorial, recebendo alta hospitalar após quatro dias da normalização do quadro hematológico, com seguimento ambulatorial da equipe da infectologia, que optou por introduzir esquema alternativo (levofloxacin + IPE), não havendo novos episódios de plaquetopenia.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.151>

HEMOSTASIA E PAREDE VASCULAR: TROMBOSE

151

ABORTO ESPONTÂNEO DE REPETIÇÃO POR DEFICIÊNCIA DA PROTEÍNA S

T.M. Pecorari, G.F. Sapienza, M.C.P. Cardoso, G.M.R. Gonçalves, H.B. Niero, D.P. Lira, M.G. Cliquet

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

Introdução: O aborto espontâneo de repetição (AER) se caracteriza pela perda consecutiva de três ou mais gestações com menos de 20 semanas ou peso fetal menor que 500 gramas. Ocorre em cerca de 0,6 a 1,0% dos casais. É relacionado com alterações hormonais, genéticas, anatômicas, infecciosas, imunológicas e outras. Muitos casos de AER continuam como de causa desconhecida. A trombofilia é definida como a tendência à trombose decorrente de alterações hereditárias ou adquiridas da coagulação ou da fibrinólise, que levam a um estado pró-trombótico. A deficiência de proteína S é uma patologia de herança autossômica dominante que resulta em trombofilia hereditária, clinicamente associada a tromboembolismo venoso (TEV) e que pode levar a AER. **Objetivo:** relatar o uso de enoxaparina no tratamento de AER por deficiência de proteína S. **Relato de caso:** Paciente, 33 anos, encaminhada pelo seu obstetra em setembro de 2018 por conta de 3 abortamentos, todos nos primeiros meses de gestação. Negava histórico pessoal de tromboembolismos ou em familiares. Aos exames de investigação para trombofilia, foi diagnosticada a deficiência de proteína S e definido que a paciente deveria usar enoxaparina na dose de 40 mg SC/dia em uma nova gestação. Em setembro de 2019, a paciente engravidou e iniciou o tratamento/profilaxia com o medicamento. Feito o acompanhamento mensal, não apresentou nenhum sangramento e os níveis de anti-Xa se mantiveram dentro do esperado até o penúltimo mês de gestação. Nesse momento a dose foi aumentada para 60 mg/dia, pois além da dosagem

do anti-X a ter diminuído, a paciente teve um aumento de seu peso. Em maio de 2020 a paciente teve seu primeiro filho sem nenhuma intercorrência. A enoxaparina foi suspensa na véspera do parto e reintroduzida 12 horas depois e mantida por 6 semanas sem intercorrências. **Conclusão:** A paciente, mesmo sem histórico familiar de trombose, foi diagnosticada com deficiência de proteína S em investigação para a causa de AER, seguido de um tratamento com enoxaparina durante a última gestação que ocorreu sem intercorrências.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.152>

152

ANÁLISE CLÍNICO/LABORATORIAL DE EVENTOS DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO E ARTERIAL EM UM HOSPITAL GERAL DE FORTALEZA

E.L.R.D. Belarmino, M.G.B. Fernandes, K.M.C. Albuquerque, E.M.B.E. Silva, G.F.S.B. Rocha, A.P.L. Moreira, L.A. Gurgel, J.P. Caxilé, R.M. Ribeiro

Hospital Geral de Fortaleza (HGF), Fortaleza, CE, Brasil

Objetivos: Analisar as alterações em exames de trombofilia de casos de pacientes que apresentaram evento trombótico. **Material e métodos:** Pesquisa qualitativa, descritiva, ex-post-facto, com análise diagnóstica de prontuário dos pacientes encaminhados para investigação de etiologia de evento trombótico e/ou quadros de abortos de repetição. Resultados Desde 2018, quando iniciou-se oficialmente o ambulatório de tromboembolismos e coagulopatias no HGF, foram atendidos 84 pacientes para investigação de etiologia de evento trombótico. Foi possível concluir a investigação em 45 pacientes. Sendo a investigação proposta por: hemograma completo, homocisteína, mutação do fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, dosagem de proteína C, proteína S e anti-trombina III, anticoagulante lúpico, anti-cardiolipina IgG e IgM, anti-B2glicoproteína 1 IgG e IgM. A pesquisa de JAK 2 e HPN só eram realizados de acordo com a história clínica do paciente. Não foi possível concluir avaliação em 02 casos. Em um desses casos, o paciente não concordou em suspender o marevan para coleta dos exames e no outro caso, paciente já tinha história familiar de deficiência de antitrombina III e apresentou tromboembolismos ameaçadores de vida e decidido, após avaliar risco/benefício, não suspender marevan para coleta de exames, sendo orientado a fazer anticoagulação estendida. Tivemos 8 casos de tromboembolismos arteriais, 4 casos de tromboembolismos arteriais e venosas e os demais casos tromboembolismos venosas ou abortos de repetição. 11 casos tiveram algum exame alterado: 2 casos com JAK2 positivo e fechado diagnóstico de síndrome mieloproliferativa (ambos com trombose de veia porta); 07 casos de síndrome do anticorpo anti-fosfolípide e 02 casos com deficiência de proteína C (valor entre 40-65). Dos 32 casos em que os exames foram negativos, 59% (19) eram mulheres, 26% (5) estavam em uso de ACOH. Tivemos 6 casos de mutação do fator V de Leiden em heterozigose e 1 caso de mutação do gene da protrombina em heterozigose. Nenhum caso de mutação em homozigose. 05 casos foram encaminhados por

