

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 (levofloxacino + 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 venosos 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

