

163

PREVALÊNCIA DE FLEBITE, TROMBOFLEBITE, EMBOLIA E TROMBOSE VENOSA NA BAHIA DE 2017 A 2020

A.V.C. Codeceira, A.R. Alves, F.M. Reis, F.M.N. Souza, J.M.C. Oliveira, L.C. Lins, L.D.S. Silva, M.B. Silva, N.B.A. Miranda, U.J.G. Júnior

Universidade Estadual de Feira de Santana (UEFS), Feira de Santana, BA, Brasil

Objetivos: descrever as internações hospitalares por Flebite, tromboflebite, embolia e trombose venosa no Estado da Bahia através da lista de morbidade do CID-10 180.9, no período de julho de 2017 a julho de 2020, quanto aos custos de hospitalização, características sociodemográficas e mortalidade. **Metodologia:** Trata-se de um estudo epidemiológico, descritivo e retrospectivo, de análise quantitativa, cuja fonte de dados foi o Sistema de Morbidade Hospitalar (SIH-SUS) do Ministério da Saúde, tabulados em gráficos e tabelas no programa Microsoft Excel 2010. **Resultados:** Entre o período de julho de 2017 a julho de 2020 o custo total com internação em pacientes com flebite, tromboflebite, trombose venosa e embolia foi de mais de 5,6 milhões de reais. As internações contabilizadas no Estado da Bahia nesse mesmo período chegaram à marca de 6.755 sendo que os grandes centros como Salvador e Feira de Santana correspondem a 39.4% desse total. No que tange a taxa de mortalidade, o Estado apresenta um coeficiente de 3.66. Feira de Santana destaca-se por apresentar uma taxa de 9.28 enquanto a capital Salvador possui uma taxa de 2.1. Em relação ao número de óbitos os dois centros somam 22% de um total de 247 para todo Estado. **Discussão:** As doenças vasculares como flebite, tromboflebitas, embolias e trombose venosa, acometem milhares de pessoas no Brasil e no mundo. Essas condições se caracterizam pela oclusão total ou parcial da luz de vasos com a presença concomitante de processo inflamatório associado. Essas patologias podem surgir como desdobramento de traumas, doenças imunológicas e até mesmo pela infusão de substâncias irritantes e se apresentarem com hiperemia, rubor, dor a palpação, claudicação e até mesmo dispneia nos casos embólicos. Na situação analisada observa-se uma concentração dos casos nos dois grandes centros do Estado, isso pode ser devido a maior aglomeração populacional e presença de hospitais direcionados para o atendimento nesses dois centros. Embora a taxa de mortalidade não seja tão expressiva o número de internações ganha destaque, bem como o custo dessas internações. **Conclusão:** Portanto, torna-se necessária a implantação de programas de prevenção para as doenças vasculares com a finalidade de diminuir o número de internações. Além disso, é importante que haja qualificação profissional para evitar essas condições evoluam para óbito.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.164>

164

RELATO DE CASO DE PACIENTE PORTADOR DE ANEMIA FALCIFORME COM PERSISTÊNCIA DA HEMOGLOBINA FETAL E PREDISPOSIÇÃO À TROMBOSE

L.M.D. Fonseca^a, A.D. Fonseca^a, H.E.M. Fonseca^b

^a Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

^b Instituto de Onco Hematologia de Natal, Natal, RN, Brasil

A presença de trombofilia adquirida ou hereditária gera uma tendência maior a ter um tromboembolismo venoso e arterial. Já pacientes portadores de anemia falciforme são suscetíveis a episódios trombóticos devido a sua principal manifestação clínica que são as crises vaso-oclusivas. Portanto, existem características que são importantes na clínica desta anemia como a persistência da hemoglobina fetal, que, por sua vez, serve de proteção contra o fenômeno trombótico. Relato de caso de uma paciente com risco exacerbado de trombose pela associação de trombofilia e anemia falciforme, esta que por sua vez veio com a permanência da hemoglobina fetal. J.P.C.S, feminina, 38 anos, procedente de Natal/RN, gestante, procura o serviço de hematologia com queixa de aborto espontâneo e parto prematuro, sendo solicitado exames laboratoriais hematológicos, inclusive a eletroforese de hemoglobina, cujo o resultado evidenciou uma elevação da hemoglobina S, 64% e da hemoglobina fetal, 29,7% demonstrando a presença de Anemia falciforme com Persistência Hereditária de Hemoglobina Fetal, justificando o curso clínico assintomático. Por outro lado, o resultado laboratorial também evidenciou hiperhomocisteinemia com mutação homozigótica do gene A1298C da MTHFR justificando o motivo pela qual o fator de proteção acima não tenha evitado trombose e complicações na gestação da paciente. Com isso, o médico entrevistou com enoxaparina sódica (heparina de baixo peso molecular) cessando as intercorrências em sua nova gestação. A anemia falciforme é caracterizada pela presença de crises vaso-oclusivas devido a polimerização da molécula HbS e sua alteração estrutural para a forma de foice. Portanto, os níveis de hemoglobina fetal tem importância na gravidade da evolução clínica e, em casos de persistência desta tem-se a inibição da polimerização evitando a falcização do eritrócito, reduzindo assim a vaso-oclusão – risco de trombose- e melhor curso clínico, como no nosso caso, sem sintomas. Por outro lado, como toda patologia é preciso se investigar os fatores predisponentes e no caso da trombose tem-se fatores além da anemia falciforme, como o envolvimento genético, mutação e concentração de homocisteína, estas que por sua vez aumentam consideravelmente o risco de doenças vasculares. Sendo assim, devido a sua complexidade, chama-se atenção para uma investigação completa, uma boa anamnese e história pregressa diante de uma condição clínica como trombose, pois, em uma única paciente pode-se ter fatores ditos como “de proteção” – anemia falciforme com persistência da hemoglobina fetal- e outros causais como mutação genética que pode se sobressair e não evitar as complicações como no caso acima, problemas na gestação. Este é um relato

de caso de uma paciente gestante com uma história clínica rica e com duas vertentes a serem analisadas. A primeira que se da na descoberta de uma anemia falciforme com persistência da hemoglobina fetal explicando a falta de sintomatologia da paciente, mas, não justificando as intercorrências no parto. Entretanto, tem uma trombofilia que se sobressai e justifica as suas complicações, se fazendo em caráter de urgência a intervenção.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.165>

165

RELATO DE CASO: ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO APÓS ANEMIA AGUDA PÓS-HEMORRÁGICA

G.A. Maia^{a,b}, S.M. Rezende^c

^a Clínica Hematológica, Grupo Oncoclínicas, Belo Horizonte, MG, Brasil

^b Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

^c Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG, Brasil

Introdução: Os acidentes vasculares encefálicos (AVE) são, atualmente, uma das principais causas de mortalidade e incapacidade em todo o mundo. Geralmente, pessoas jovens (abaixo de 50 anos de idade) são pouco acometidas. Mas, nos últimos anos, ocorreu um aumento de casos de AVE nessa faixa etária. Além dos fatores de risco tradicionais, como tabagismo e obesidade, as pessoas jovens podem apresentar AVE devido a condições, geralmente, incomuns no paciente adulto. Deve-se investigar causas autoimunes, uso de drogas ilícitas ou hormônios, além de alterações anatômicas cardiovasculares. **Objetivo:** Relatar caso de AVE isquêmico após anemia aguda pós-hemorrágica. **Material e métodos:** As informações foram obtidas por meio de estudo do prontuário, entrevista com o paciente e revisão da literatura. Resultados: paciente do sexo feminino, 19 anos, submetida a procedimento estético eletivo (lipoaspiração abdominal e mamoplastia) em junho de 2019. Os procedimentos foram descritos sem intercorrências, exceto por equimoses nas feridas cirúrgicas. Os exames laboratoriais da paciente, no pré-operatório, estavam dentro da normalidade. A paciente relata que, no pós-operatório imediato, apresentava cansaço aos esforços e palpitações; sugerindo que houve sangramento no perioperatório. Após dois dias do procedimento cirúrgico, a paciente foi levada ao pronto-atendimento pelo quadro súbito de desvio de comissura labial e disartria. À admissão hospitalar, os exames laboratoriais mostraram anemia grave (hemoglobina 5,8 g/dL – valor de referência 12,0-15,0 g/dL), os tempos de protrombina e de tromboplastina parcial ativada dentro da normalidade, sem evidência de hemólise nem exteriorização de sangue. A paciente estava em uso de anti-concepcional oral (ACO) composto por estradiol e dienogest. Em propedêutica realizada, evidenciou-se em ressonância magnética a presença de AVEs isquêmicos agudos e subagudos na substância branca de ambos hemisférios cerebrais, com predomínio no centro semioval direito. Por ecodoppler,

encontrou-se hipoplasia bilateral de carótidas internas. A etiologia dos AVEs isquêmicos foi atribuída ao hipofluxo sanguíneo. A neurologia iniciou ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg ao dia, clopidogrel 75 mg ao dia, atorvastatina 40 mg ao dia e reposição oral de sais de ferro. A paciente não tolerou dupla agregação plaquetária, evoluindo com menorragia e equimoses disseminadas, sendo suspenso o clopidogrel. Dessa forma, ela fez uso de AAS por seis meses e atorvastatina por três meses. Não foram encontradas trombofilias hereditárias e adquiridas, bem como coagulopatias. A paciente apresentou melhora completa dos déficits neurológicos e do hemograma. Foi optado por uso de dispositivo intrauterino com levonorgestrel para controle menstrual. A paciente não apresentava história familiar para eventos trombóticos. **Discussão:** Apesar do fato do uso de ACO pela paciente, o quadro clínico apresentado por ela, associado às imagens dos AVEs e da hipoplasia carotídea, sugerem uma etiologia de hipofluxo sanguíneo. A hipoplasia carotídea é um achado bem raro, sobretudo se for bilateral. A redução de risco cardiovascular e de insuficiência cerebrovascular é essencial para evitar novas complicações. **Conclusão:** Este raro caso de AVE em paciente jovem deveu-se, provavelmente, da associação de anemia grave com alteração anatômica vascular.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.166>

166

SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE NA GESTAÇÃO: DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO

M.E.A. Santos, A.V.T.M.J. Pacheco, A.C.C. Batista, L.R. Miranda, A.C.P.E. Oliveira, P.G.B. Tavares, H.I. Paula, G.M. Gonzaga, D.L.A.N. Amorim, I.B. Rios

Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil

Objetivos: Avaliar, por meio de uma revisão de literatura, as atuais evidências para diagnóstico da Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAAF) na gestação e suas limitações, tendo em vista a variedade de achados clínicos e laboratoriais relacionados à síndrome. **Materiais e métodos:** O presente trabalho é uma revisão de literatura efetuada a partir da base de dados PubMed, utilizando-se as seguintes palavras-chave: “síndrome antifosfolípide”, “gravidez”, “diagnóstico”, “desafios”. Foram selecionados para leitura completa os artigos que continham informações acerca do diagnóstico e manejo da Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide em gestantes. Foram considerados estudos disponíveis e completos, na língua inglesa, publicados entre os anos de 2010 e 2019. **Resultados:** Por meio dos estudos selecionados, encontrou-se, com evidências mais robustas, que o rastreio dos anticorpos antifosfolípidos convencionais (AAC) para SAAF, na gestação, deve se limitar a pacientes que atendem aos critérios clínicos de Sapporo revisados. No que se refere ao diagnóstico laboratorial de SAAF, constatou-se que os anticorpos antifosfolípidos não convencionais (AANC), principalmente anticorpos antifosfatidilserina/protrombina (PS/PT), antifosfatidil-etanolamina e isotipo IgA α 2GP1, podem ser úteis para o diagnóstico de SAAF com AAC negativos, isto é, SAAF soronegativa (SAFFSN).