

cirúrgico, por paciente apresentar massa mediastinal extensa. Portanto foi optado por manter a anticoagulação com heparina não fracionada. **Conclusão:** O diagnóstico de trombo em átrio direito é desafiador. O receio de complicações em um paciente grave, explica o tratamento conservador utilizado. Ainda não existe um consenso sobre o tratamento mais adequado, sendo necessária a avaliação individualizada dos casos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.415>

TROMBOCITOPENIA INDUZIDA POR HEPARINA COMO CAUSA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: RELATO DE CASO

VG Freitas, AA Garcia, NR Ziolla, CCI Streicher,
MCL Falco, IG Vitoriano, MS Urazaki, I Garbin,
GM Raitz, LN Farinazzo

Hospital de Base, Faculdade de Medicina de São José
do Rio Preto (FAMERP), São José do Rio Preto, SP,
Brasil

Objetivo: Relatar e discutir as abordagens diagnóstica e terapêutica de um caso de tromboembolismo pulmonar (TEP) por trombocitopenia induzida por heparina (HIT). **Metodologia:** Dados obtidos por revisão de prontuário eletrônico, após autorização do paciente. **Relato de caso:** Masculino, 57 anos, com diagnóstico de carcinoma urotelial invasivo de bexiga e indicação de cistectomia radical pela urologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto/SP. Paciente internado para cuidados pré-operatórios, iniciando tromboprofilaxia com heparina não fracionada, 5.000 U, via subcutânea (SC) 8/8 horas. Após 2 dias da internação, realizada cistoprostatovesiculectomia radical sem intercorrências. No pós-operatório (PO) imediato, apresentou dor em membro inferior direito, realizado ultrassom doppler sem alterações. Estava em uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM), enoxaparina 40 mg SC ao dia. No 5º PO, evoluiu com dispnéia súbita. Realizada tomografia computadorizada contrastada que identificou sinais de TEP em ramo subsegmentar de artéria pulmonar esquerda, com leve aumento de troponina, mas sem instabilidade hemodinâmica ou alterações ecocardiográficas. Iniciada dose terapêutica da HBPM, sem necessidade de trombólise. No 12º PO, iniciou quadro de trombocitopenia grave (plaquetas $18.000/\text{mm}^3$), refratária às transfusões plaquetárias. Na avaliação da Hematologia, após confirmação da trombocitopenia em lâmina de sangue periférico, e diante da queda acentuada e rápida da contagem plaquetária durante uso de heparina, foi aventada a hipótese de trombocitopenia induzida pela heparina (HIT, do inglês, *heparin induced thrombocytopenia*). A pontuação 7, no “4Ts score”, configurou alto risco para HIT, sendo realizada a pesquisa de anticorpo contra o imunocomplexo (IC) formado por heparina e fator plaquetário 4 pelo método funcional, que resultou positiva. Foi suspensa a heparina e, após elevação da contagem de plaquetas para mais que $50.000/\text{mm}^3$, optado por anticoagulação plena com rivaroxabana que durou 6 meses. Paciente apresentava alto risco de sangramento pelo PO de cirurgia extensa.



Atualmente segue em acompanhamento com equipe da urologia, pneumologia e hematologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto, com contagens de plaquetas normais. **Discussão:** Há um grupo heterogêneo de possíveis causas para trombocitopenia em pacientes internados, o que torna difícil a abordagem diagnóstica. Uma dica para o diagnóstico de HIT é a queda acentuada e rápida do número de plaquetas, num paciente em uso de heparina. Também o quadro de trombose poderia aumentar a suspeita deste diagnóstico, embora o TEP neste paciente poderia estar associado ao câncer e à cirurgia de grande porte. Deste modo, a realização em laboratório da pesquisa do anticorpo contra o IC heparina e FP4 por método funcional, mesmo sem o resultado prévio da análise por método imunológico, auxiliou na confirmação diagnóstica e na tomada de decisão terapêutica. **Conclusão:** A HIT deve fazer parte do arsenal de diagnósticos diferenciais para trombocitopenia em pacientes internados, e diante de uma pontuação intermediária ou alta de risco para esta patologia no 4Ts score, a pesquisa por método funcional para detecção do anticorpo contra o IC heparina e FP4, mesmo sem ter o método ELISA prévio, dará mais segurança e precisão a decisão terapêutica.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2021.10.416>

TROMBOFILIA: UMA APRESENTAÇÃO INCOMUM

KMM Ribeiro, MFCB Valente, TS Cruz,
PRC Utsch, LCLE Silva, AA Ferreira,
GTC Mayrink

Hospital Universitário, Universidade Federal de Juiz
de Fora (UFJF), Juiz de Fora, MG, Brasil

Introdução: Deficiência de proteína S (DPS) é uma trombofilia hereditária, de herança autossômica dominante, que aumenta o risco de tromboembolismo venoso (TEV). A proteína S é uma glicoproteína dependente da vitamina K. Ela serve como cofator para a proteína C ativada, que inativa os fatores pró-coagulantes Va e VIIIa, reduzindo a geração de trombina. A maioria dos indivíduos com essa deficiência são heterozigotos para a mutação. **Caso clínico:** Paciente do sexo feminino, atualmente com 50 anos de idade, diagnosticada com Deficiência de Proteína S livre (23% de atividade) em 2007, aos 36 anos, durante investigação de acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) ocorrido em 2006. História patológica pregressa: Relato de 04 abortos prévios a 2007, um com idade gestacional (IG) menor que 12 semanas e os outros três com IG maior que 12 semanas. Último aborto em 2007, após início da anticoagulação, com IG de 27 semanas. Cinco episódios de tromboembolismo pulmonar (TEP), sendo implantado filtro de veia cava em 2010. Apresentou um total de 15 episódios de trombose venosa profunda (TVP) em membros inferiores. Teve o segundo AVCi em 2013. Portadora de hipertensão arterial, dislipidemia e obesidade grau III. Possui pesquisa para outras trombofilias hereditárias e Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide negativas. História familiar positiva (avô materno apresentou múltiplos eventos trombóticos). Iniciou anticoagulação em 2007 com Varfarina, porém teve

