

recanalização completa da veia safena parva, bem como houve remissão completa dos sintomas e recuperação funcional do membro acometido. **Discussão:** Apesar de ser uma complicação rara, deve ser considerada, especialmente em casos que apresentem refratariedade clínica, como a situação apresentada. Particularmente nesse caso, há de se considerar o fato do paciente ter recebido a vacina para COVID19 anteriormente ao quadro, cuja associação com quadros de trombose e plaquetopenia vem sendo descrito na população em geral, porém os dados são escassos em paciente com coagulopatias. Ademais, estes pacientes pela “anticoagulação natural”, inerente à patologia de base, podem não apresentar quadros tão floridos e graves quanto os descritos na literatura. Não há como se definir com precisão a contribuição da reposição de fator iniciada pelo paciente em regime domiciliar (doses maiores e de forma mais intensa) no desenvolvimento do quadro atual. **Conclusão:** Eventos trombóticos nessa população, apesar de raros, podem ocorrer, e, a decisão quanto a anticoagulação é desafiadora. É importante avaliar os potenciais fatores de risco associados como traumas, cirurgias e, no contexto atual, a associação com a vacina para COVID19.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.494>

RELATO DE CASO DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EM PACIENTE COM PURPURA TROMBOCITOPÊNICA IDIOPÁTICA

CB Pacheco, G Bellaver, WF Silva, LPD Santos, HA Castralli, MR Sagrilo, Zago A, JC Salvador

Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil

Objetivo: Este estudo busca discutir um caso de Infarto agudo do Miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST em paciente com púrpura trombocitopênica idiopática. **Material e Método:** Realizou-se estudo descritivo, do tipo relato de caso, com consulta e coleta de dados em prontuário eletrônico. **Discussão:** Paciente feminina, 76 anos, com história prévia de doença renal crônica por agenesia de rim direito, hipertensão e púrpura trombocitopênica idiopática (PTI) em tratamento de manutenção com corticoterapia doses baixas – 20 mg de prednisona – apresentava bom controle laboratorial, com hemoglobina de 15,1 g/dL, 11.120/mm³ leucócitos e 90 mil/mm³ plaquetas em exames de rotina. Paciente evoluiu com infarto agudo do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST de parede infero-lateral em setembro de 2019, sendo realizada angioplastia apenas após 10 dias de evento isquêmico em decorrência de plaquetopenia (45 mil). Após o procedimento endovascular, foi iniciada enoxaparina, porém paciente passou a apresentar redução plaquetária importante, levantando-se a hipótese de trombocitopenia induzida por heparina (HIT). Após 5 dias de revascularização percutânea, paciente apresentou novo episódio de dor precordial, sem novas alterações eletrocardiográficas e melhora espontânea dos sintomas. Paciente foi encaminhada para novo cateterismo coronariano 12 horas após o último episódio de precordialgia. Paciente apresentou complicações do

procedimento endovascular, com ruptura arterial e tamponamento cardíaco, com bom controle hemodinâmico após intervenção cirúrgica. Optou-se por aumentar dose de corticoterapia para 40 mg de prednisona, com manutenção de nível plaquetário acima de 50 mil/mm³. Após recuperação clínica, foi reintroduzida dupla antiagregação plaquetária com clopidogrel e AAS. Após alta hospitalar, paciente abandonou tratamento no Serviço de Hematologia do Hospital Universitário de Santa Maria e perdeu seguimento ambulatorial. **Discussão:** A PTI é uma doença rara com a incidência de 10-125 casos em 1000.000 pessoas por ano. Eventos tromboembólicos cardíacos foram evidenciados em paciente com severa trombocitopenia (< 20.000). No entanto a maioria dos eventos ocorreu após tratamento com imunoglobulina ou durante o aumento abrupto do número de plaquetas. O mecanismo preciso da trombose arterial em pacientes com PTI é incerto e o manejo é complexo devido ao risco aumentado de sangramento associado terapia anticoagulante e antiagregante.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.495>

PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA - UM RELATO DE CASO

RR Azevedo, GLF Bazurto, LK Krum, LZ Munhoz, CF Gomes, T Vanelli, HP Filik, DB Lamaison, CP Brun, LM Fogliatto

Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivo: Relatar um caso de Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT), demonstrando a importância do diagnóstico precoce e o tratamento adequado. **Relato de caso:** Paciente sexo feminino, 56 anos, iniciou com tontura e cefaleia com melhora espontânea. Apresentou quadro semelhante sete dias após o primeiro episódio associado a anemia e plaquetopenia, sendo então encaminhada para o nosso hospital. Evoluiu com confusão mental, realizando TC de crânio sem evidência de lesões isquêmicas. Nos exames, apresentava Hb 8,8 g/dL, plaquetas 14.000 mm³ pesquisa de hemácias fragmentadas negativa, bilirrubina total 1,8 mg/dL; bilirrubina indireta 1,2 mg/dL, Coombs Direto negativo, TTPA 24,2seg; RNI 1,1 fibrinogênio 288 mg/dL, ureia 72 mg/dL e creatinina 1,45 mg/dL. Realizada BMO mostrando normocelularidade, sem fibrose reticulínica e cariótipo 46,XX. A pesquisa de HPN não evidenciou a população clonal. Evoluiu com déficit neurológico focal à esquerda, sendo constatado AVCi por RNM. Com o surgimento de hemácias fragmentadas foi diagnosticado anemia microangiopática em associação a evento neurológico agudo, sendo suspeitado PTT. Foi, então, iniciado a plasmáfereze associada a pulsoterapia com metilprednisolona. Apresentou melhora importante das contagens de plaquetas – plaquetas 223.000 mm³ no sexto dia de plasmáfereze, estabilização da hb e melhora do quadro neurológico. Após 13º dia da última plasmáfereze, apresentou aumento de LDH, queda da plaquetometria e presença de 7% de hemácias fragmentadas em sangue periférico. Realizou ecocardiograma

transesofágico que mostrou lesão vegetante em valva aórtica. Também apresentou livedo reticular em membros inferiores sendo então iniciado investigação para estado de hipercoagulabilidade. Realizados Anti-SSA, Pesquisa de crioglobulinas, Anti-Coagulante lúpico, Beta2glicoproteína - todos não reagentes - e Anticardiolipina Reagente. Sendo aventado a hipótese de SAAF foi iniciado anticoagulação com melhora do LDH e das contagens de plaquetas. No mesmo período foi realizado dosagem de ADAMTS13 com atividade 6,8%. Paciente evoluiu com resolução completa dos sintomas neurológicos. **Discussão:** A PTT é um distúrbio hematológico raro que tem como característica pentade clássica: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia, disfunção renal, alterações neurológicas e febre. É mais prevalente em mulheres e sua mortalidade é elevada quando não diagnosticada e tratada de forma precoce. A fisiopatologia consiste na disfunção da ADAMTS13, uma enzima de clivagem do fator de von Willebrand que, uma vez não clivado, dá origem à formação de trombos na microvasculatura. O diagnóstico é confirmado através da dosagem da atividade da ADAMTS13, porém em muitos serviços sua dosagem ainda não estar disponível. Plasmaférese diária é a primeira linha de tratamento. Corticóides são usados em associação com a plasmaférese. Sendo o Rituximabe uma opção de segunda linha de tratamento, para pacientes refratários. Como diagnóstico diferencial deve-se considerar doenças reumatológicas principalmente SAAF pois a mesma pode ter apresentação clínica semelhante ao PTT. **Conclusão:** Por ser uma doença com alta morbimortalidade o diagnóstico precoce e o início do tratamento com plasmaférese deve ser imediato quando há a suspeita clínica não devendo aguardar a dosagem do ADAMTS13 pois o tempo de início do tratamento influencia no desfecho clínico da PTT.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.496>

NECROSE AVASCULAR DE CABEÇA DE FÊMUR SECUNDÁRIA AOS FENÔMENOS TROMBÓTICOS DA SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE.

ABVD Santos, FAMO Meucci

Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil

As manifestações ortopédicas associadas à síndrome antifosfolípide (SAF) são raras e pouco conhecidas. Entre essas manifestações, a necrose avascular do osso permanece uma complicação incomum, sendo observada em apenas em 0,9% dos casos associadas a SAF primária. **Relato de caso:** Paciente feminina, 34 anos, advogada, sem antecedentes mórbidos conhecidos, negava uso de quaisquer medicações prévias, incluindo anticoncepcionais, referiu quadro de dor em topografia de quadril direito iniciada há cerca de 1 mês, com piora nos últimos dias, sendo exacerbada durante movimentação. Negava despertar noturno, febre, alteração de força motora. Fazia uso de analgesia simples, porém apenas com alívio parcial. Não houve relato de trauma local. Negava cirurgias prévias. O exame osteoarticular demonstrou dor a

movimentação do quadril direito. Não havia evidência de sinais inflamatórios locais, equimoses ou linfadenopatia inguinal ipsilateral. O restante do exame segmentar não revelou anormalidades. Em investigação propedêutica com imagens, a ressonância nuclear magnética do quadril revelou infarto ósseo da extremidade superior do fêmur direito. Exames bioquímicos revelaram Hb 13,2 Leucócitos 6280, diferencial normal e Plaquetas 210.000; INR 1,08, TTPa RT 1,48 (VN < 1,3) O teste da mistura TTPa 50/50 1,38, corroborando com um resultado positivo para um inibidor do fator de coagulação. Funções renal, hepática e tireoideana dentro da normalidade. VHS 45 mm/h (VN < 20), PCR < 0,04. O sedimento urinário não revelou presença de proteinúria. Eletroforese de proteínas sem alterações, DHL 195 (VN 149- 236). Pesquisa de marcadores reumatológicos demonstraram FAN não reagente, Fator reumatoide <10; Anti-DNA, Anti-Sm, Anti-SSa e Anti-SSb ausentes. Sorologias virais para Hepatites B e C, HIV e Sífilis também foram não reagentes. Ainda considerando a investigação sorológica, a pesquisa para anticoagulante lúpico foi positiva, anticardiolipina IgG 56 GPL e IgM 64 MPL. A triagem para outras trombofilias foi negativa (proteína C, proteína S, antitrombina III, pesquisa de mutação do fator V de Leiden e dosagem de homocisteína). Ao final dessa investigação, firmou-se diagnóstico de infarto ósseo isolado na cabeça de fêmur, revelando SAF como etiologia primária. A paciente foi então tratada iniciando anticoagulação com antagonista de vitamina K. O controle biológico após 12 semanas mostrou que os anticorpos anticardiolipina persistiam positivos e em altos títulos, assim como o e anticoagulante lúpico, confirmando o diagnóstico de SAF primária. **Discussão:** Envolvimento ósseo associado à SAF ainda é uma condição pouco reconhecida e não bem documentada, sendo este caso uma notificação de necrose avascular do osso, causada por trombozes de artérias terminais no osso subcondral, diagnosticado após avaliação clínica e laboratorial, excluindo outras etiológicas possíveis para o evento. A dor localizada é o principal sintoma da osteonecrose, mas esse infarto pode permanecer totalmente assintomático e seria descoberto incidentalmente em exames de imagem.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.497>

HEMOSTASIA E PAREDE VASCULAR: BIOLOGIA

PERFIL DE CITOCINAS PRODUZIDAS EM PACIENTES COM HEMOFILIA A ADQUIRIDA EM UM ESTUDO LONGITUDINAL

JO Frade-Guanaes^{a,b,c}, AP Racanelli^{a,b}, LH Siqueira^a, C Costa-Lima^a, SS Medina^a, NM Foschi^a, LGR Lima^a, AP Francisco^a, MP Colella^a, SAL Montalvão^a, GG Yamaguti-Hayakawa^a, MC Ozelo^{a,b}

^a Centro de Hematologia e Hemoterapia (Hemocentro), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil

^b Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil