

Conclusão: As principais manifestações de MATs na gravidez são pré-eclâmpsia e Síndrome de HELLP. Dor no hipocôndrio direito e distúrbios visuais, muito embora possam parecer sintomas distintos, inespecíficos e não relacionados, nas MATs podem ocorrer de forma concomitante e em ambas as formas de apresentação clínica. Portanto, tais sintomas, mesmo díspares, devem ser considerados, pois pensar na hipótese clínica de MAT de forma precoce é importante, visto que, quanto mais cedo for seu diagnóstico, maiores serão as chances de recuperação do paciente.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1021>

A INESPERADA TROMBOSE ARTERIAL, E AGORA?

LF Alves, MBS Nascimento, LLR Matos,
ACA Oliveira, GLS Cordeiro, VTR Matos,
TC Rezende, MLM Martins, LKA Rocha

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

Introdução/objetivos: A aterosclerose é a causa mais comum de trombose arterial, no entanto, existem outras causas que propiciam a ativação da cascata de coagulação. Eventos trombóticos arteriais sem uma etiologia aparente apresentam desafios de diagnóstico e tratamento. A etiologia das trombozes arteriais inexplicadas tem sido relacionada a substâncias químicas, anormalidades vasculares e anatômicas, distúrbios sistêmicos, Síndrome Antifosfolípide (SAF) e trombofilias. Ao tentar determinar a etiologia e o tratamento subsequente, é necessário confirmar a localização vascular anatômica e entender quais fatores propiciaram o evento. Deste modo, o presente trabalho tem como objetivo evidenciar a necessidade da investigação clínica para diagnósticos diferenciais.

Materiais e métodos: Foi realizada uma revisão de literatura sobre o tema na base de dados PUBMED a partir de janeiro de 2020. Foram utilizados os descritores: *Pathogenesis OR Treatment OR Diagnosis AND Unexplained arterial thrombosis*. A busca resultou em 314 artigos. Foram excluídos artigos que abordaram a trombose arterial por causa arteriosclerótica ou embólica, artigos de opinião, relatos ou séries de casos. Foram incluídos 27 artigos que abordaram a patogênese, o diagnóstico e o tratamento da trombose arterial de causa inexplicada. **Discussão:** Substâncias químicas exógenas são a principal causa de trombose arterial não provocada por placas de ateroma, pois advém da hiperviscosidade, aumento da produção e ativação dos fatores coagulantes, vasoespasmos, disfunção endotelial e ativação plaquetária. Essa etiologia tem sido associada a indivíduos jovens e a trombos em locais comuns, como o encéfalo e o coração, gerando acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio, respectivamente. Anormalidades vasculares também podem precipitar a formação de trombos, frequentemente em locais pouco usuais. Normalmente ocorre por alterações na parede arterial, tais como vasculite ou displasia fibromuscular, ou no calibre, por compressão externa ou por vasoespasmos. Doenças sistêmicas que cursam com hiperviscosidade, como as neoplasias

hematológicas, ou ainda aquelas que cursam com distúrbios autoimunes inflamatórios, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e vasculite associada a ANCA, propiciam uma ativação da cascata de coagulação e, por consequência, formação de trombos não ateroscleróticos. Na SAF, os anticorpos antifosfolípidos induzem trombose arterial em sítios pouco usuais, ao ativar receptores plaquetários, como apoER2' e GPIIb α , via complexos anti- β 2GPI/ β 2GPI. Por fim, trombofilias, hereditárias ou adquiridas, também estão associadas à trombose arterial de causa inexplicada, podendo se manifestar em diversos locais da circulação e, inclusive, acometendo diferentes faixas etárias. Portanto, sua investigação é crucial. **Conclusão:** A ocorrência de trombose em indivíduos fora da faixa etária comum ou ausência de fatores comórbidos usuais que envolve a doença aterosclerótica, ou mesmo o acometimento vascular em local pouco usual, cria o alerta necessário para a hipótese de se estar diante de um caso de trombose arterial inexplicada. Portanto, é necessário, além do tratamento, uma investigação detalhada das possíveis causas, pelo elevado risco de recorrência da trombose.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1022>

QUANDO A ANTICOAGULAÇÃO É NECESSÁRIA DIANTE DE UM PACIENTE COM CâNCER QUE DESENVOLVE TROMBOSE AGUDA E TROMBOCITOPENIA

TC Rezende, GLS Cordeiro, LF Alves,
MBS Nascimento, ACA Oliveira, LLR Matos,
VTR Matos, LM Tôrres, CDS Porto, LKA Rocha

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

Introdução/objetivos: Pacientes com câncer apresentam mais chances de sofrer um evento trombótico do que a população em geral, sendo o tromboembolismo a segunda maior causa de morte dos pacientes com câncer. Por outro lado, a trombocitopenia apresenta alta incidência durante o combate ao câncer, seja pela doença em si, seja pelo tratamento. Portanto, não é raro que haja concomitância entre os dois quadros, fazendo com que o manejo clínico se torne desafiador. **Materiais e métodos:** Foi realizada uma revisão de literatura sobre o tema utilizando a base de dados PUBMED a partir de 2020. Foram utilizados os descritores: *Cancer AND Thrombocytopenia AND Thromboembolism OR Venous thromboembolism*. A busca resultou em 172 artigos. Foram excluídos relatos de caso e séries de casos. Foram escolhidos e analisados 14 documentos por apresentarem o tema de forma mais abrangente, porém objetiva, dentre os quais estão artigos originais, revisões sistemáticas e estudos prospectivos. **Resultados:** Os estudos buscaram avaliar o risco e benefício da utilização da heparina de baixo peso molecular (HBPM) em doses variadas a depender da contagem de plaquetas e do quadro desenvolvido pelo paciente. Em alguns trabalhos, desenvolveu-se pesquisa quanto a eficácia da transfusão plaquetária para garantia de uma anticoagulação mais segura. **Discussão:** Os primeiros trinta dias de tratamento representam o período de

maior risco tromboembólico ao paciente. Neste momento, é importante aplicar a dose completa de anticoagulante naqueles pacientes cuja contagem de plaquetas seja superior a 50.000 μL . O grupo de pacientes com nível de plaquetas entre 25.000 μL e 50.000 μL apresenta uma maior variabilidade em relação às possibilidades de tratamento e em relação aos resultados obtidos. De maneira geral, em eventos trombóticos de maior risco, como o tromboembolismo pulmonar ou a trombose venosa profunda proximal, é recomendável utilizar a dose plena de HBPM associada à utilização de transfusão de plaquetas para manter a contagem acima de 50.000 μL . Já nos eventos trombóticos de menor risco, como aqueles em extremidade distal inferior ou relacionados ao uso de cateter, é aconselhável haver uma redução da dose terapêutica do anticoagulante. Naqueles pacientes com nível plaquetário inferior à 25.000 μL , é aconselhável a suspensão da anticoagulação até ser obtido e mantido um nível satisfatório de contagem plaquetária. Por outro lado, para os pacientes com alto risco de sangramento (aqueles com contagem plaquetária inferior à 10.000 μL), mesmo sem evidências de sangramento ativo, a melhor alternativa parece ser a observação clínica sem o emprego de anticoagulantes. **Conclusão:** Não existe conduta unânime em relação ao uso de anticoagulantes para os pacientes em tratamento para câncer que estejam apresentando evento trombótico agudo em vigência de plaquetopenia. Portanto, há necessidade de realização de estudos mais rígidos para consolidar o manejo terapêutico frente a cada situação clínica, considerando os riscos e benefícios.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1023>

CHALLENGES IN PREDICTING THROMBOEMBOLIC RISK IN ACUTE LEUKEMIA: CLINICAL PROFILING AND LIMITATIONS OF CURRENT SCORING SYSTEMS

LV Carvalho^a, JVR Oliveira^a, RCB Melo^a,
FR Mendes^a, C Rothschild^a, EDRP Velloso^a,
V Rocha^a, EM Rego^a, FA Orsi^{a,b}, WF Silva^a

^a Instituto do Câncer do Estado de São Paulo
(ICESP), Faculdade de Medicina da Universidade de
São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brazil

^b Department of Pathology, Faculdade de Ciências
Médicas (FCM), Universidade Estadual de
Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brazil

Introduction: Patients with newly diagnosed Acute Leukemia (AL) are prone to an increased risk of thrombosis through mechanisms not completely understood. The described incidence of leukemia-associated thrombosis ranges from 2% to 25%, and prior studies addressing its traditional risk factors are scarce and heterogeneous. In other cancers, the Khorana score and the ISTH disseminated intravascular coagulation (DIC) score have been used, with limited applicability in AL. In this study, we aim to identify clinical and laboratory factors

that can predict thrombosis in AL patients, as well as validate prior scores and report their clinical profiles and associated findings related to these events. **Methods:** This is a retrospective analysis of a cohort of patients with newly diagnosed AL in a reference cancer center in Brazil, between 2009 and 2022. All AL subtypes were included. Data on epidemiological and laboratory parameters at diagnosis and at the time of a thrombotic event were collected. The primary endpoint was the cumulative incidence of symptomatic venous or arterial thrombosis in the first 60 days from diagnosis, with death as a competing event. Correlation between baseline parameters and thrombotic events was assessed through logistic regression. **Results:** 421 patients were included, 49% diagnosed with AML, 23% with APL, and 28% with ALL. The 60-day cumulative incidence of thrombosis was 15% (95% Confidence Interval [95% CI] 12%–18%), with incidence rates of 21%, 11%, and 20% in ALL, AML, and APL, respectively. The original phenotype was associated with VTE incidence ($p=0.031$). Most events occurred within the first 30 days (72%), and the remaining cases were detected at disease presentation (24%) or between 30–60 days from diagnosis (4%). Arterial thrombosis represented 8 out of 69 events, all cerebrovascular and more frequent in APL (32%). Regarding venous thrombosis, the most common sites were the upper limbs (47%), catheter-related events (20%) and lower limbs (13%). Prophylactic anticoagulation was administered in 15% of patients with thrombosis. In the ALL subset, 44% of thrombosis occurred after the use of asparaginase. Cerebral Venous Thrombosis (CVT) represented 25% of this subgroup's events. Overall, thrombosis recurred in 5 patients. At the date of thrombosis, 33% of subjects still displayed circulating blasts, and 25% presented less than $30 \times 10^9/\text{L}$ platelets. In univariate analysis, there was no association between baseline clinical and laboratory (biochemical, hematologic, or coagulation) parameters and the risk of thrombosis. Patients presented low, intermediate, and high Khorana risk scores in 3%, 95%, and 2% of cases, respectively, with no statistical association with thrombosis ($p=0.19$). The ISTH DIC score was “positive” (≥ 5) in 86%, and it was also not associated with thrombotic risk in our cohort ($p=0.806$). The SIAML-thrombosis score (Owattanapanich et al. Thrombosis Journal, 2023), which includes different cut-offs for WBC, platelets, and D-dimer, was also not predictive of thrombosis ($p=0.926$). **Conclusion:** In this real-life clinical cohort, we could not identify laboratory parameters associated with an increased risk of thrombosis, despite its high overall incidence. Existing scores showed limited utility in predicting thrombosis. These events occur even in the presence of low platelet counts, prolonged prothrombin time or hypofibrinogenemia, suggesting a complex coagulopathy leading to hypercoagulability in AL. Identifying novel biomarkers of coagulation, particularly related to global coagulation or thromboinflammation, may contribute to a better characterization of thrombotic and bleeding risks in AL. New prospective studies exploring different coagulation parameters are warranted.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.1024>