Referências:

1. Sukumar S, Lämmle B, Cataland SR. Thrombotic thrombocytopenic purpura: Pathophysiology, diagnosis, and management. J Clin Med. 2021;10(3):536. doi:10.3390/jcm10030536.
2. Trementino L, Arnaldi G, Appolloni G, Daidone V, Scaroni C, Casonato A, Boscaro M. Coagulopathy in Cushing's syndrome. Neuroendocrinology. 2010;92 Suppl 1:55-9. doi:10.1159/000314349.
3. Ruggeri ZM, Norbiato G, Donadini MP, et al. Abnormalities of von Willebrand factor in Cushing's syndrome. Blood Coagul Fibrinolysis. 1999 Apr; 10(3):145-51. doi:10.1097/00001721-199904000-00006.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104993

ID – 1212

PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÊNICA EM CONTEXTO DE MESOTELIOMA PLEURAL: RELATO DE CASO

ET Ortiz [a], OF Tombini Filho [a], S Navroski [a], MFGM Fernandes [b], FB Ortiz [a], EML Ottoni [a]

[a] *Hospital Moinhos de Vento, Porto Alegre, RS, Brasil*
[b] *Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil*

Introdução: Mesotelioma maligno é um câncer de células mesoteliais. O tratamento é limitado e a sobrevida é de cerca de 9–12 meses após o diagnóstico. As microangiopatias trombóticas tem diversas causas, mas quando paraneoplásicas, costumam apresentar pior prognóstico. A Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é caracterizada pela deficiência grave da protease ADAMTS13, responsável por clivar multímeros ultralongos de Fator de von Willebrand (vWF). Quando essa clivagem é prejudicada, os multímeros de vWF acumulam-se e promovem agregação plaquetária disseminada na microcirculação, levando à formação de microtrombos. **Descrição do caso:** Paciente do sexo feminino, 67 anos, farmacêutica, com histórico ocupacional de ter trabalhado em laboratórios hospitalares. Nega tabagismo, etilismo e comorbidades. Em abril de 2025 apresentou dispnéia, sendo internada em UTI. Encontrado derrame pleural esquerdo, foi submetida à pleurodese, que revelou infiltração neoplásica difusa da pleura visceral e parietal. A análise anatomopatológica e o estudo imuno-histoquímico foram compatíveis com mesotelioma pleural epitelioide. Durante a internação, a paciente apresentou melena em grande quantidade. Constatada anemia normocítica (hb 7.8) e plaquetopenia (19.000) sem descrições de achados morfológicos. Iniciada corticoide e IgVH em UTI, suspeitando de uma PTI, sendo refratária à imunoglobulina. Frente a isso, foi solicitada avaliação da hematologia, realizado AMO, sem alterações. No dia seguinte, evoluiu com déficit neurológico focal transitório com TC de crânio sem alterações. Hemograma de urgência com fragmentação eritrocitária e DHL em ascensão (1001 U/L), sem perda de função renal, solicitado ADAMTS13 e iniciada plasmaferese diária e dexametasona 16 mg/dia. Atividade de ADAMTS13 de 0,8% e ADAMTS13 inibidor 3,2 B.U, compatível com púrpura trombótica trombocitopênica paraneoplásica. Em 05/25 iniciou o primeiro ciclo de quimioterapia com cisplatina e pemetrexede, evoluindo com neutropenia. Apresentou melhora de DHL (286 U/L) e plaquetas em ascensão, iniciado espaçamento de plasmaférese. Apresentou novo aumento de DHL (4431 U/L), confusão mental e febre. Retomada plasmaferese diária e iniciado Piperacilina com Tazobactam por infecção por Salmonella não-Typhi com controle infeccioso. Evoluiu para TOT por crises convulsivas, realizado pulsoterapia com metilprednisolona e iniciado rituximabe. Obteve controle de PTT, contudo, com ausência de despertar, foram instituídas medidas de conforto. **Conclusão:** Este caso mostra a rara associação entre mesotelioma pleural epitelioide e PTT paraneoplásica, com poucos relatos na literatura. Apesar do tratamento intensivo, a evolução foi desfavorável, ratificando o prognóstico sombrio citado em casos de PTT paraneoplásica.

Referências:

1. Brims F. Epidemiology and clinical aspects of malignant pleural mesothelioma. Cancers (Basel). 2021;13(16):4194. doi: 10.3390/cancers13164194.
2. Hoffbrand AV, Higgs DR, Keeling DM, Mehta AB. Fundamentos de hematologia. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2020. p. 285.
3. Posado-Domínguez L, Chamorro AJ, Del Barco-Morillo E, Martín-Galache M, Bueno-Sacristán D, Fonseca-Sánchez E, Olivares-Hernández A. Cancer-Associated Thrombotic Microangiopathy: Literature Review and Report of Five Cases. Life (Basel). 2024 Jul 10;14(7):865.

https://doi.org/10.1016/j.htct.2025.104994

ID – 2835

RELATO DE CASO: SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER EM GESTANTE

MV Galvan, RM Signorini, RAT Takaes, CZP Ferreira, CA de Souza, IdB Bini, JMT de Souza, MBB Stricker, MAF Chaves, MFdB Schaefer

Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Cascavel, PR, Brasil

Introdução: A Síndrome de Bernard-Soulier (SBS) é um distúrbio raro e hereditário da coagulação sanguínea, caracterizado por plaquetas anormalmente grandes, trombocitopenia e tempo de sangramento prolongado. Por ter sintomas muito semelhantes, muitos pacientes são diagnosticados erroneamente com Púrpura Trombocitopênica idiopática e chegam a ser submetidos a esplenectomia sem necessidade. É causada pela ausência ou defeito na glicoproteína GPIb – presente na superfície das plaquetas que se liga ao fator de Von Willebrand, iniciando uma cascata que resulta na agregação plaquetária no endotélio. A GPIb também desempenha um papel na manutenção do formato das plaquetas, então, na ausência desse receptor, o resultado são distúrbios na adesão e